FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1933

THÈSE

131

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'État)

PAR

Roger COUVELAIRE

Interne des Hôpitaux
Prosecteur à la Faculté
Né le 10 Décembre 1903, à Paris

ESSAI SUR LES ŒDÈMES AIGUS DU PANCRÉAS ET DES MÉSOS PÉRITONÉAUX ADJACENTS.

Étude clinique et expérimentale.

Président : R. GRÉGOIRE, *Professeur*

PARIS
LIBRAIRIE E. LE FRANÇOIS
91, Boulevard St-Germain, 91

1933

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41551803_0033

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1933 — THÈSE — N° —

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'État)

PAR

Roger COUVELAIRE

Interne des Hôpitaux
Prosecteur à la Faculté
Né le 10 Décembre 1903, à Paris

ESSAI SUR LES ŒDÈMES AIGUS DU PANCRÉAS ET DES MÉSOS PÉRITONÉAUX ADJACENTS.

Étude clinique et expérimentale.

Président : R. GRÉGOIRE, *Professeur*

PARIS
LIBRAIRIE E. LE FRANÇOIS
91, Boulevard St-Germain, 91

1933

LE DOYEN ..... M. BALTHAZARD

I. — PROFESSEURS

	MM.
Anatomie	ROUVIÈRE.
Anatomie médico-chirurgicale et chirurgie expérimentale	N...
Physiologie	BINET.
Physique médicale	STROHL.
Chimie médicale	DESGREZ.
Bactériologie	DEBRÉ.
Parasitologie et histoire naturelle médicale	BRUMPT.
Pathologie et thérapeutique générales	BAUDOUIN.
Pathologie médicale	CLERC.
Pathologie chirurgicale	MARION.
Anatomie pathologique	ROUSSY.
Histologie	CHAMPY.
Pharmacologie et matière médicale	TIFFENEAU.
Thérapeutique	LOEPER.
Hygiène et médecine préventive	TANON.
Médecine légale	BALTHAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	LAIGNEL-LAVASTINE.
Pathologie expérimentale et comparée	FIESSINGER.
Hydrologie thérapeutique et climatologie	M. VILLARET.
Clinique médicale	CARNOT. BEZANÇON. ACHARD. Marcel LABBÉ.
Hygiène et clinique de la première enfance	LEREBOULLET.
Clinique des maladies des enfants	NOBÉCOURT.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale	H. CLAUDE.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	GOUGEROT.
Clinique des maladies du système nerveux	GUILLAIN.
Clinique des maladies infectieuses	LEMIERRE.
Clinique chirurgicale	LENORMANT. CUNÉO. GRÉGOIRE. GOSSET.
Clinique ophtalmologique	TERRIEN.
Clinique urologique	LEGUEU.
Clinique d'accouchements	COUVELAIRE. BRINDEAU. JEANNIN.
Clinique gynécologique	J.-L. FAURE.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	OMBRÉDANNE.
Clinique thérapeutique médicale	RATHERY.
Clinique oto-rhino-laryngologique	LEMAITRE.
Clinique thérapeutique chirurgicale	Pierre DUVAL.
Clinique propédeutique	SERGENT.
Clinique de la tuberculose	Léon BERNARD
Clinique chirurgicale orthopédique de l'adulte	MATHIEU.
Professeurs sans chaire	HOVELACQUE. MAUCLAIRE. MULON VERNE.

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

II. — AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.	
ALAJOUANINE ..	Neurologie et Psychiatrie.
AUBERTIN	Pathologie médicale.
BÉNARD (Henri) .	Pathologie médicale.
BROCQ.....	Pathologie chirurgicale.
BRULÉ	Pathologie médicale.
BUSQUET	Pharmacologie.
CADENAT.....	Pathologie chirurgicale.
CATHALA	Pathologie médicale.
CHABROL.....	Pathologie médicale.
CHAILLEY-BERT.	Physiologie.
CHEVALLIER ...	Pathologie médicale.
DOGNON.....	Physique.
DONZELOT	Pathologie médicale.
ÉCALLE	Obstétrique
FEY	Urologie.
GASTINEL.....	Bactériologie.
GATELLIER	Pathologie chirurgicale.
DE GAUDART D'ALLAINES.	Pathologie chirurgicale.
GIROUD	Histologie.
HALPHEN	Oto-rhino-laryngologie.
HARVIER.....	Pathologie médicale.
HAZARD	Pharmacologie.
HUGUENIN	Anatomie pathologique.
HUTINEL	Pathologie médicale.
JOANNON	Hygiène.

MM.	
LABBÉ (Henri) ...	Chimie biologique.
LAROCHE (Guy) .	Pathologie médicale.
LEVEUF	Pathologie chirurgicale.
LÉVY-VALENSI .	Neuro-psychiatrie.
LIAN	Pathologie médicale.
MONDOR	Pathologie chirurgicale.
MOREAU	Pathologie médicale.
MOULONGUET ..	Pathologie chirurgicale.
MOURE	Pathologie chirurgicale.
OBERLING.....	Anatomie pathologique.
OLIVIER.....	Anatomie.
PIÉDELIÈVRE ..	Médecine légale.
PORTES	Obstétrique.
QUÉNU	Pathologie chirurgicale.
RICHET Fils	Physiologie.
SANNIE.....	Chimie biologique.
SÉZARY	Dermatologie et syphiligraphie.
TROISIER	Pathologie expérimentale et comparée.
VALLERY-RADOT (Pasteur).....	Pathologie médicale.
VAUDESCAL	Obstétrique.
VELTER	Ophtalmologie.
VIGNES	Obstétrique.

III. — AGRÉGÉS RAPPELÉS A L'EXERCICE

pour le service des examens

MM.	
LEQUEUX	Obstétrique.
LEROUX.....	Anatomie pathologique.
NEVEU-LEMAIRE.	Parasitologie.

MM.	
RETTERER	Histologie.
ZIMMERN.....	Physique.

IV. — AGRÉGÉS CHARGÉS DU COURS DE CLINIQUE ANNEXE

à titre permanent

MM.		MM.	
ABRAMI	Clinique médicale.	MOCQUOT	Clinique chirurgicale.
CHIRAY	Clinique médicale.	PROUST	Clinique chirurgicale.
N.....	Clinique médicale.	SCHWARTZ	Clinique chirurgicale.
DUVOIR	Clinique médicale.	LE LORIER.....	Clinique obstétricale.
BASSET	Clinique chirurgicale.	LÉVY-SOLAL	Clinique obstétricale.
CHEVASSU.....	Clinique chirurgicale.	METZGER	Clinique obstétricale.
HEITZ-BOYER...	Clinique chirurgicale.	GUÉNIOT	Clinique obstétricale.

V. — CHARGÉS DE COURS

MM. MAUCLAIRE, professeur sans chaire	Chargé du cours de chirurgie orthopédique chez l'adulte pour les accidentés du travail, les mutilés de guerre et les infirmes adultes.
FREY.....	Stomatologie.
CHAILLEY-BERT, agrégé...	Education physique.
LEDOUX-LEBARD	Radiologie clinique.
WEIL-HALLÉ	Puériculture.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'École a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation

A MON GRAND-PÈRE

Le Professeur A. PINARD

A MON PÈRE

Le Professeur A. COUVELAIRE

Mes premiers maîtres, et les plus chers.

A LA MÉMOIRE VÉNÉRÉE DE MES MAITRES

Le Professeur Paul LECÈNE

Le Docteur Charles DUJARIER

A MON MAITRE ET PRÉSIDENT DE THÈSE

M. le Professeur Raymond GRÉGOIRE

Professeur de clinique chirurgicale

Nous avons eu l'honneur, de 1923 à 1927, puis de 1929 à 1933, d'être dans les hôpitaux de Paris, l'élève de maîtres qui ont laissé sur nous une empreinte trop profonde et trop durable, pour ne pas les assurer en tête de ce travail de notre très respectueuse reconnaissance et de notre affectueux dévouement.

M. le Professeur Henri HARTMANN

M. le Professeur Fernand WIDAL (*in memorian*)

M. le Docteur Jean HALLÉ

M. le Professeur Paul LECÈNE (*in memoriam*)

M. le Docteur Louis RAMOND

M. le Professeur André LEMIERRE

M. le Professeur agrégé Maurice CHEVASSU

M. le Professeur Louis OMBREDANNE

M. le Docteur Charles DUJARIER (*in memoriam*)

M. le Professeur Raymond GRÉGOIRE

M. le Professeur agrégé Pierre MOCQUOT

A MES MAITRES DE L'ÉCOLE PRATIQUE

Monsieur le Professeur Henri ROUVIÈRE

Monsieur le Professeur Léon BINET

A MONSIEUR LE DIRECTEUR DE L'AMPHITHÉATRE D'ANATOMIE DES HOPITAUX

Monsieur le Docteur Maurice ROBINEAU

A MES MAITRES

M. le Docteur F. de GAUDART D'ALLAINES

M. le Docteur J. Charles BLOCH

M. le Docteur M. BOPPE

M. le Docteur L. de GENNES

M. le Docteur P. A. HUET

M. le Docteur R. LEIBOVICI

M. le Docteur L. MICHON

M. le Docteur H. MONDOR

M. le Docteur Raoul Charles MONOD

M. le Docteur P. MOULONGUET

M. le Docteur J. OKINCZYC

M. le Docteur L. PORTES

M. le Docteur J. ROUHIER

M. le Docteur H. WELTI

AVANT-PROPOS

Nous avions en 1930 l'honneur d'être l'interne de M. le Dr Dujarier, lorsqu'il nous fut donné, au cours d'une laparotomie d'urgence, de rencontrer un œdème pancréatique aigu précurseur de la plus grave nécrose. Nous avions devant les yeux des lésions d'apparence purement œdémateuse, si discrètes que nous ne pouvions concevoir qu'une nécrose hémorragique diffuse, rapidement mortelle allait leur faire suite, en altérant la totalité du parenchyme glandulaire. L'évolution des lésions démontra clairement la filiation entre l'œdème initial, si léger qu'il eut pu passer inaperçu, et la nécrose terminale, si massive que sa seule présence eut imposé du même coup diagnostic et pronostic.

Il peut donc exister une phase où l'œdème seul extériorise temporairement la lésion pancréatique, et présente l'intérêt objectif indéniable de créer parallèlement au diagnostic clinique un véritable diagnostic opératoire.

Depuis, nous avons eu l'occasion, en 1932, dans le service de notre Maître M. le Dr Mocquot, d'oberver en collaboration avec M. le Dr Raoul Charles Monod un second cas d'œdème aigu pancréatique. Il s'agissait d'un œdème extraordinaire de netteté, développé à l'exclusion de toute autre lésion apparente, justifiant plus encore dans notre esprit la valeur du terme œdème aigu pancréatique. Aucune hémorragie grave, aucune nécrose glandulaire incompatible avec la vie ne fit suite à cet œdème diffus. S'agissait-il, comme dans l'observation précédente, de l'aspect initial des lésions, d'une pancréatite aiguë hémorragique dont l'intervention

chirurgicale aurait arrêté l'évolution, ou bien d'une toute autre lésion spontanément curable ?

— A lire les variantes étonnantes de pronostic, d'évolution, et même de lésions anatomiques, dans les observations publiées par les chirurgiens les plus compétents et les plus rigoureux dans l'analyse des faits, on ne peut se défendre d'envisager la possibilité et même la probabilité de variations d'origine du syndrôme.

Une classification, établie à la lecture attentive des faits anatomo-cliniques connus, et à la lumière de données physiologiques, devenait chose désirable et tentante, d'autant plus qu'elle pouvait non seulement satisfaire l'esprit en « faisant le point » sur la question, mais encore permettre de fixer une thérapeutique logique, adaptée à chaque cas et non point univoque comme le drainage systématique et tout empirique de la région pancréatique.

Notre très modeste travail n'a point cette prétention. Il n'est qu'un essai. Comment pourrait-il être autre chose, alors qu'il étudie des lésions dont la difficulté d'interprétation vient justement du fait qu'elles sont pancréatiques ? M. Brocq n'a-t-il pas écrit dernièrement : « que la physiologie du pancréas est pour ceux qui la goûtent une source toujours renouvelée d'émerveillement ». Ici, l'observation clinique seule ne suffit point. L'expérience devient nécessaire, sur l'animal s'entend. Et quand il faut tirer des conclusions pour l'homme, l'erreur se glisse facilement. La physiologie du pancréas est encore pleine d'incertitudes. L'œdème, lésion tissulaire banale au niveau du pancréas comme ailleurs, est probablement provoquée par des mécanismes très différents et inégalement fréquents.

Aussi bien, ce travail aura-t-il moins pour objet de fixer de façon définitive la pathogénie des œdèmes pancréatiques que d'attirer l'attention sur une forme peu connue de lésion pancréatique qui mérite d'être individualisée du point de vue opératoire.

Qu'il nous soit permis de remercier tout particulièrement M. le Professeur Léon Binet qui, avec une inlassable patience et une très grande bonté, voulut bien nous guider au point de vue physiologique. Toute la partie expérimentale de notre travail fut effectuée dans son laboratoire et sous sa direction. M. le Professeur agrégé Brocq dont la compétence en matière de pathologie du pancréas est universellement connue, m'a fait profiter de nombreuses suggestions. Nous lui en sommes très reconnaissant.

PLAN GÉNÉRAL

PREMIÈRE PARTIE. — **Étude analytique de l'œdème aigu pancréatique et péripancréatique.**

CHAPITRE I. — Position du sujet. Notion d'œdème aigu pur et d'œdème aigu intriqué.

CHAPITRE I. — Les observations anatomo-cliniques.

CHAPITRE III. — Étude analytique des données acquises.

A. — Étiologie.
B. — Anatomie Pathologique.
C. — Étude séméiologique.
D. — Le Diagnostic: clinique, biologique, opératoire.

DEUXIÈME PARTIE. — **Étude critique. Essai d'interprétation. Œdème aigu expérimental.**

CHAPITRE I. — Critique du terme : « Œdème aigu du Pancréas ».

CHAPITRE II. — Genèse expérimentale de l'Œdème aigu du Pancréas. Essai de transposition à la clinique humaine.

CHAPITRE III. — Évolution de l'Œdème aigu expérimental. Essai d'interprétation de l'évolution clinique.

TROISIÈME PARTIE. — **Essai thérapeutique.**

CHAPITRE I. — Indications thérapeutiques générales. Traitement chirurgical immédiat ? Traitement purement biologique ? Traitement chirurgical retardé ?

CHAPITRE II. — Étude analytique et critique des méthodes chirurgicales employées.

CHAPITRE III. — Conclusions thérapeutiques.

CONCLUSIONS.

PREMIÈRE PARTIE

Etude analytique de l'oedème aigu pancréatique et péripancréatique

---

CHAPITRE PREMIER

POSITION DU SUJET. NOTION D'ŒDÈME AIGU « PUR » ET D'ŒDÈME AIGU « INTRIQUÉ »

L'œdème est une réaction tissulaire banale et fréquente. L'augmentation plus ou moins considérable du liquide interstitiel qui baigne normalement tous les tissus et constitue, suivant l'expression d'Achard, un véritable système lacunaire, n'est pas seulement quantitative, elle est souvent aussi qualitative, l'examen chimique et surtout bactériologique du liquide d'œdème pouvant apporter des arguments de fait en faveur de tel ou tel mécanisme de production.

La localisation électivement pancréatique et péri-pancréatique par diffusion dans les espaces celluleux qui entourent la glande a été peu étudiée. Elle mérite pourtant de l'être car l'œdème viscéral aigu limité à la région pancréatique doit *à priori*, quelle que soit son origine, se présenter avec un cachet tout particulier en raison de la situation anatomique du pancréas et de sa physiologie complexe.

Profondément située, la lésion pourra passer inaperçue à l'exploration trop sommaire de la cavité abdominale, au cours d'une laparotomie pour syndrome aigu grave. Quelques laparotomies blanches sont probablement imputables à la discrétion anatomique du fait, contrastant avec la violence des symptômes.

D'autre part infiltrant le pancréas dont on n'imagine jamais assez la complexité anatomique et la complexité physiologique, l'œdème aura des retentissements cliniques variables.

Ses causes sont vraisemblablement multiples, souvent malaisées à mettre en évidence.

Pourquoi n'évoquer que l'habituel retentissement sur le pancréas des lésions hépato-biliaires et des lésions gastro-duodénales, alors que le plexus solaire est en connexion si proche avec la glande, alors que les vaisseaux pancréatiques et péripancréatiques font partie intégrante d'un système vasculaire à origine ou destinée plus lointaines.

Pourquoi s'acharner à admettre une origine biliaire quasi-systématique, alors que parfois les voies biliaires sont absolument normales, et que l'explication doit être cherchée ailleurs ?

Les agents mécaniques, physiques, chimiques n'agissent peut-être pas par eux-mêmes, mais par leur retentissement sur le système vaso-moteur dont les perturbations seraient en définitive à l'origine des lésions. Ces réactions vasomotrices peuvent entraîner une vasodilatation active (œdème aigu inflammatoire, œdème aigu angioneurotique) ou passive (œdème aigu de cause circulatoire). La localisation élective sur le territoire pancréatique de cette infiltration œdémateuse trouverait son explication dans les multiples connexions nerveuses de la glande, au niveau de la région cœliaque de Luschka.

L'élément déclenchant de l'œdème peut donc *a priori* être physiologiquement très différent suivant les cas.

Resterait à adapter à la clinique humaine ce que l'expérience démontre possible, et ce n'est point toujours facile.

Ainsi l'œdème pancréatique en tant qu'œdème viscéral aigu circonscrit, se présente comme un sujet d'étude beaucoup moins étroit qu'on ne pourrait de prime abord le supposer. Il soulève même des problèmes de pathologie générale que seuls de nouveaux documents cliniques et expérimentaux permettront d'éclairer.

Parfois, l'œdème pancréatique est la seule lésion nettement visible à l'œil nu. Il est à l'état de pureté. Cet œdème aigu **pur** peut le rester ou tout au moins il est possible de supposer qu'il le reste, aucun signe évolutif nouveau ne traduisant l'apparition secondaire d'une autre lésion.

Plus souvent, l'œdème pancréatique est associé à d'autres lésions. Il n'est alors au point de vue diagnostic qu'un épiphénomène, net sans doute et non négligeable, mais rien de plus. C'est l'œdème aigu **intriqué**. Mais il y aura lieu de se demander si son existence ne peut influer sur l'évolution des lésions auquel il est surajouté.

C'est l'œdème pur qui pose les problèmes pathogéniques et thérapeutiques les plus ardus. Lorsqu'il n'existe que lui, on ne sait quelle sera son évolution et on ignore le meilleur moyen de la rendre bénigne. Il est d'ailleurs le plus rare. Sur les quarante-deux observations que nous avons étudiées, nous l'avons trouvé quinze fois à l'état de pureté macroscopique : deux cas de Zœpfel, un cas de Leveuf, un cas de Brugeas, un cas de Gignoux, un cas de Kerschner, un cas de Witt Stetten, un cas de Chifoliau, un cas de Vergoz, un cas de Villard, un cas de Tuffier, un cas de Barthélemy, un cas de Guimbellot, un cas de Moulonguet, un cas de Raoul Monod et R. Couvelaire.

L'œdème aigu pur à l'œil nu ne l'est pas toujours histologiquement. L'examen de biopsies pancréatiques faites sur

le vivant, ou l'examen de pièces expérimentales, le démontre clairement. Nous aurons à revenir longuement sur ces faits.

Nous garderons comme définition de l'œdème aigu pur celle toute empirique mais de grand intérêt opératoire où le chirurgien trouve, au cours d'une exploration de l'abdomen ou de l'arrière cavité des épiploons,, comme seule et unique lésion appréciable, une infiltration œdémateuse aiguë du pancréas, quelquefois un peu de liquide séreux épanché, souvent une diffusion de l'œdème dans les mésos péritonéaux voisins qu'il distend.

CHAPITRE II

LES OBSERVATIONS ANATOMO-CLINIQUES

Nous avons réuni et étudié quarante-deux observations anatomo-cliniques où l'œdème pancréatique est expressément signalé, soit que l'opérateur l'ait découvert au cours d'interventions pratiquées d'urgence sur les voies biliaires, soit qu'il ait songé cliniquement à l'atteinte pancréatique et ait découvert l'œdème à l'état de pureté ou associé à d'autres lésions, soit encore qu'il l'ait remarqué sans l'interpréter, et que l'enchaînement ultérieur des faits — réintervention ou examen nécropsique — ait permis clairement de le rattacher à l'évolution d'une lésion pancréatique.

Bien que nous ayons relu attentivement un grand nombre de publications sur les pancréatites aiguës, il est certain que des observations de chirurgiens étrangers nous ont échappé. Nous nous en excusons.

Les 42 observations que nous avons réunies comprennent 18 observations de chirurgiens étrangers et 24 observations de chirurgiens français dont 3 inédites. Nous devons deux de ces observations inédites à MM. les Drs Paul Banzet et René Bloch, que nous remercions tout particulièrement. Nos observations personnelles sont au nombre de deux, l'une déjà publiée, l'autre inédite en collaboration avec notre Maître, M. le Dr Raoul Charles Monod.

OBSERVATIONS DES AUTEURS ÉTRANGERS

OBSERVATION N° I

ZOEPFEL

Das Akute Pankreasödem, *in Deustche Zeitschr. für klin. chir.*, Berlin, novembre 1922, i, page 1203

Femme de quarante-cinq ans, se plaignant depuis cinq ans de troubles en rapport avec une lithiase biliaire. Recrudescence des crises douloureuses depuis quelque temps. Accès douloureux très grave à neuf heures du matin, le jour de l'opération, avec vomissements incessants, mauvais état général, léger ictère.

Examen. — Abdomen un peu ballonné au-dessus de l'ombilic, très sensible à la palpation dans la région de la vésicule biliaire ainsi que sur la ligne médiane où siègent les plus fortes douleurs. En palpant profondément la région vésiculaire, on sent une résistance peu nette. Légère glycosurie.

Opération. — Dans les douze premières heures. Cholécystite calculeuse avec péricholécystite. Nombreux calculs. Cholédoque normal, facile à sonder. Pancréas globalement augmenté de volume, plus dur que normalement, entouré d'un œdème vitreux qui gagne toute la longueur du mésocolon transverse. Pas de nécrose du parenchyme glandulaire. Une tache de nécrose est notée au niveau du tissu adipeux qui recouvre la capsule glandulaire. Pas d'hémorragie. Liquide limpide, libre et peu abondant dans la cavité péritonéale.

Biopsie du pancréas : œdème inflammatoire sans destruction des cellules glandulaires. Colibacilles dans la bile vésiculaire et dans l'exsudat péritonéal.

Expulsion de deux calculs biliaires les jours suivants. Disparition de la glycosurie.

Guérison.

OBSERVATION N° 2

ZOEPFEL

Das Akute Pankreasödem, *in Deutsche Zeitschr. für klin. chir.*, Berlin, novembre 1922, i, page 1203

Homme de quarante ans. Souffre depuis un an de troubles déterminés par une lithiase biliaire. Depuis quatre semaines, crises dou-

loureuses quasi-quotidiennes. La nuit dernière, crise très grave. Malade obèse. Léger ictère, Légère cyanose, Bon pouls, Douleur à l'épigastre et dans l'hypocondre droit, avec irradiation à la partie basse et gauche de l'abdomen vers la région inguinale. Pas de contracture pariétale. Glycosurie. Quinze mille leucocytes.

Opération. — Vingt-quatre heures après le début. Nombreuses taches de stéatonécrose. Pancréas gonflé et induré, infiltré d'œdème sans hémorragie. Vésicule biliaire rétractée sur deux gros calculs. Canal cholédoque et ampoule de Vater libres à l'exploration.

Guérison.

OBSERVATION N° 3

ZOEPFEL

Das Akute Pankreasödem, *in Deutsche Zeitschr. für klin. chir.*, Berlin, novembre 1922, i, page 1203

Homme de trente et un ans. Souffre de l'abdomen depuis neuf mois. Douleurs après les repas et vomissements. Nouvelle crise douloureuse qui augmente le jour de l'admission à l'hôpital. Il semble très fatigué. Pouls à 120. Obésité. Ictère. Abdomen météorisé, tendu, très sensible à la palpation de l'hypocondre droit et de l'épigastre, avec irradiation vers la gauche. Glycosurie. Quinze mille leucocytes.

Opération. — Douze heure après le début. Cholécystite aiguë grave avec calculs dans la vésicule biliaire. Bile purulente. Angiocholite suppurée. Ampoule de Vater libre. Pancréas augmenté de volume, très œdématié, sans nécrose, sans hémorragie. Aucune tache de stéatonécrose.

Guérison.

OBSERVATION N° 4

ZOEPFEL

Das Akute Pankreasödem, *in Deutsche Zeitschr. für klin. chir.*, Berlin, novembre 1922, i, page 1203

Femme de quarante-sept ans. Coliques hépatiques au printemps de 1922. Crise douloureuse grave, le soir précédant l'admission à

pital. Amélioration pendant la nuit. Reprise des douleurs au matin. Douleurs atroces, continuelles, siégeant dans tout l'abdomen, avec irradiations interscapulaire et dorsale. Vomissements incessants. Obésité nette. Facies altéré. Visage pâle, très tiré. Pouls filant et rapide. Abdomen très contracturé, sensible à la palpation, surtout dans l'hypochondre droit et à l'épigastre. Bruits intestinaux hydro-aériques. Seize mille leucocytes. Pas de glycosurie.

Opération. — Douze heures heures après le début. Vésicule biliaire rétractée sur des calculs et contenant une bile louche. Cholédoque normal. L'exploration à la sonde révèle une résistance au niveau de l'ampoule de Vater. Cette résistance est facilement vaincue à une seconde tentative. Pancréas augmenté de volume, plus dur que normalement, infiltré par un œdème vitreux intéressant seulement la tête et le corps. Pas d'hémorragie. Pas de nécrose glandulaire. Colibacilles dans la vésicule.

État satisfaisant le lendemain de l'opération. Pouls régulier. Évacuation de calculs les jours suivants.

Guérison.

Dans les quatre cas de Zoepfel, le traitement chirurgical fut identique . cholécystectomie avec drainage du cholédoque par tube en T et tamponnement prépancréatique.

OBSERVATION N° 5

Irvin Abell (de Louisville)

Acute Pancreatitis, *in Annals of Surgery*, octobre 1926, p. 561.

Cas 6, N° 16.360, 1er septembre 1924. — Femme de cinquante ans. Troubles digestifs, douleurs épigastriques et coliques pendant trois ans. Depuis six semaines, recrudescence des phénomènes douloureux qui deviennent continus, avec une température vespérale aux environs de 39°. Pouls à 140. L'examen de l'abdomen décèle la présence de liquide. Douleurs et défense pariétale dans la région vésiculaire, avec irradiation vers la gauche. Onze mille huit cent leucocytes. Dix-huit mille cent après le début de la crise douloureuse 82,5 p. 100 de polynucléaires. Les urines contiennent de l'albumine,

des leucocytes et des hématies. Diagnostic probable : cholécystite. Pancréatite aiguë.

Opération. — Liquide de coloration biliaire libre dans la grande cavité péritonéale. La vésicule biliaire est épaissie, œdématiée et contient des calculs. Le pancréas et nettement augmenté de volume. Sa consistance est molle, avec des parties plus saillantes. Tout le tissu qui l'entoure est œdématié, hyperhémié et saigne au plus léger contact. Effondrement du ligament gastrocolique. Drain au contact de la tête pancréatique.

Guérison.

OBSERVATION N° 6

Irvin Abell (de Louisville)

Acute Pancreatitis, *in Annals of Surgery*, octobre 1926, p. 561.

Cas 8, N° 17.157, 18 décembre 1925. — Femme de cinquante et un ans. Histoire de coliques hépatiques et de troubles digestifs pendant plusieurs années. Depuis quatre jours douleurs intenses, nausées, vomissements, léger ictère. La plus grande intensité de la douleur est notée dans l'hypochondre gauche. Toutes les crises douloureuses précédentes avaient eu leur maximum dans l'hypochondre droit. Pouls à 96. Température à 39°. Épigastre douloureux à la palpation dans la totalité de son étendue, mais plus encore vers la gauche. Leucocytes 12.700. Les urines contiennent de l'albumine, des leucocytes, des hématies. Diagnostic probable : cholécystite.

Opération. — Vésicule biliaire épaissie, sans adhérences, contenant de multiples calculs. Le pancréas est augmenté de volume. La moitié gauche du corps et de la queue sont très gonflés et baignent dans une infiltration d'aspect inflammatoire qui gagne le hile de la rate et le mésocolon transverse. Aucun hématome pancréatique. Cholécystostomie, avec évacuation de calculs.

Guérison.

OBSERVATION N° 7

Irvin Abell (de (Louisville)

Acute Pancreatitis, *in Annals of Surgery*, octobre 1926, p. 561.

Cas 9, N° 17.796, 17 juin 1925. — Jeune fille de dix-sept ans. Histoire de troubles digestifs évoluant depuis un an, par crises d'une semaine. Semblables troubles depuis trois semaines, caractérisés

par des brûlures et des douleurs et de la gêne épigastrique. Vingt-huit heures avant l'hospitalisation, douleurs très vives dans l'hypochondre gauche, avec irradiation axillaire et dorsale. Vomissements. Température 39°. Pouls 120. Léger ictère. Ventre de bois au niveau de la totalité de l'épigastre. Douleur moins marquée vers la gauche. Pigments biliaires, albumine et pus dans les urines. 14.800 leucocytes, dont 80 % de polynucléaires, 18 petits lymphocytes, 2 grands lymphocytes. Diagnostic : abdomen aigu.

Opération. — La grande cavité péritonéale contient du liquide libre. Cholécystite subaiguë avec adhérences au petit épiploon et au colon. Il existe une tuméfaction de la partie gauche du pancréas large de 4 × 3 × 2 pouces environ. Elle est exposée à travers le petit épiploon. Cette tuméfaction est constituée par une partie du pancréas dont le corps et la queue sont infiltrés, l'infiltration gagnant le mécosolon transverse. Drainage au contact du pancréas à travers le petit épiplon. Cette tuméfaction est constituée par une partie du petit épiploon. Cholécystostomie.

Guérison.

OBSERVATION N° 8

Bernhard

Hyperglycémie et glycosurie par altérations pancréatiques à la suite d'inflammations de la vésicule biliaire, *in Brun's Beiträge für klinischen chirurgie*, T. CXLIV, 1928, p. 158-160.

Cas 2. — Homme de trente-huit ans. Douleurs dans l'hypochondre droit depuis un an. Accentuation des phénomènes douloureux depuis quatre jours. Région vésiculaire modérément sensible à la palpation, sans défense musculaire nette. Urines : urobiline, glycosurie franche. Dosage du sucre dans les urines 1,8 p. 100 Glycémie 0, 178. On pense à un diabète avec cholécystite aiguë. Le traitement médical est d'abord institué (diète et insuline). La glycémie tombe le jour suivant à 0, 166, puis en trois jours à 0,120, et enfin disparaît complètement. Les jours suivants, aggravation des signes vésiculaires nécessitant une laparotomie d'urgence.

Opération. — Empyème vésiculaire. Nombreux calculs. Pas d'adhérences sous hépatiques. La capsule du pancréas est un peu œdématiée. L'œdème est léger. Aucune tache de stéatonécrose.

Cholécystectomie. Onze jours après l'opération, l'épreuve de la glycosurie provoquée (absorption de 50 grammes de sucre) ne montre aucune perturbation nette du métabolisme des hydrates de carbone.

Guérison complète, maintenue six semaines plus tard au point de vue local comme au point de vue du taux des hydrates de carbone.

OBSERVATION N° 9

W. Kreiner (de Gratz)

Ueber weitere Fälle von Pankreatitis mit hyperglycämie,
in Zentralblatt für chirurgie, 19 mai 1928, page 1219-1222.

Femme de trente-six-ans. Lithiase biliaire ancienne. Crise douloureuse très brusque et violente dans la partie supérieure de l'abdomen avec irradiation dorsale et scapulaire gauche. Cyanose de la face. Respiration fréquente. Langue sèche. Pouls petit, battant à 54. Température 37 °. Abdomen distendu, sans contracture vraie. Douleur diffuse, avec maximum épigastrique. Résistance profonde du côté gauche. Diagnostic : Pancréatite aiguë nécessitant une opération d'urgence.

Opération. — Ether. Laparotomie médiane. Le petit épiplon est œdémateux. A travers lui, on aperçoit un pancréas augmenté de volume, infiltré et de teinte hémorragique. La vésicule biliaire est bourrée de calculs. Cholécystectomie. Cholédocotomie. Exploration du cholédoque et de l'ampoule de Vater : pas de calculs. Drainage du cholédoque par un tube en T. Incision de la capsule pancréatique dans toute sa longueur. Tamponnement.

Examen de la vésicule. — Elle contenait de la bile louche et 285 petits calculs. La muqueuse est enflammée. Lésions de cholécystite chronique ancienne.

Suites opératoires. — La cyanose diminue ; mais le pouls est à 140. Amélioration nette au bout de vingt-quatre heures. Urines foncées contenant de l'albumine, de l'urobiline et un peu de sucre. *Guérison* malgré une infection paratyphique survenue pendant les semaines suivantes. Glycémie préopératoire 0,199. On administre vingt unités d'insuline et un peu de glucose. Le taux du sucre sanguin monte à 0, 254. Administration de vingt unités d'insuline. Glycémie à 0,113. Nouvelle hyperglycémie, puis, en une semaine, glycémie normale.

OBSERVATION N° 10

KERSCHNER

Ueber aküte Pankreasnecrose, *in Brun's Beiträge für klinischen chirurgie*, 1929, n° 147, page 14-27.

Femme de quarante-cinq ans. Elle consulte douze heures après le début de la crise douloureuse et signale l'absorption de mets gras peu de temps avant la crise. Obésité.

Opération. — Vésicule biliaire tendue. Cholédoque refoulé sans qu'il soit apporté d'obstacle vrai, à l'écoulement de la bile. Oedème du pancréas et légère nécrose tout au début. Cholécystectomie. Drainage de l'hépatique. Drainage du pancréas.

Guérison.

OBSERVATION N° 11

KERSCHNER

Ueber aküte Pankreasnecrose, *in Brun's Beiträge für klinischen chirurgie*, 1929, n° 147, page 14-27.

Femme de cinquante-quatre ans, consultant au troisième jour, avec un météorisme abdominal diffus.

Opération. — Stéatonécrose étendue. Pancréas très infiltré. Vésicule biliaire calculeuse et tendue. Diastases dans les urines et le sang. Drainage pancréatique. Cholécystostomie.

Guérison.

OBSERVATION N° 12

KERSCHNER

Ueber aküte Pankreasnecrose, *in Brun's Beiträge für klinischen chirurgie*, 1929, n° 147, page 14-27.

Femme de quarante neuf ans, dont la mère est morte à soixante-douze ans d'affection vésiculaire. Se plaint de crises douloureuses

abdominales, avec irradiations dorsales, vomissements et ictère depuis cinq mois. Dernière crise il y a cinq jours, avec élévation thermique.

Première laparotomie. — Cholécystite aiguë. Vésicule biliaire grosse et tendue qui est vidée par ponction. Elle contient 260 centimètres cubes de bile claire puis foncée puis purulente. Nombreux calculs de grandeur différente. Il existe un calcul dans le cholédoque susduodénal. Cholécystectomie. Cholédocotomie. Drainage de l'hépatique.

Bon état général et local pendant quelque temps.

Le 12 octobre 1926, rechute subite caractérisée par une crise douloureuse dans l'hypochondre droit, avec vomissements. Atténuation des douleurs grâce à la morphine, mais persistance des vomisements. Le lendemain, nouvelle crise douloureuse, constipation, ictère, pouls à 120, température 37°6, nouvelle nécessité de morphine. Le 14 octobre 1926, les douleurs sont continuelles et non plus paroxystiques. Mauvais état général. Température 37°, pouls 106, subictère, épigastre douloureux surtout à gauche, météorisme abominal. Diagnostic : Pancréatite aiguë.

Deuxième laparotomie. — Médiane susombilisale. Liquide sérohémorragique dans la cavité péritonéale. Le voisinage du pancréas est œdémateux, infiltré par un œdème en gelée de la couleur de la bile. Il existe une nécrose abondante du tissu adipeux. Le pancréas est abordé par effondrement du ligament gastrocolique. Il est nettement gonflé et rougeâtre surtout au niveau de sa tête. Incision de la capsule glandulaire. Drain au contact. Cholédocotomie sur un cholédoque gros comme un petit doigt, mais ne contenant pas de calculs.

Guérison.

OBSERVATION N° 13

Kerschner

Ueber aküte Pankreasnecrose, *in Brun's Beiträge für klinischen chirurgie*, 1929, n° 147, page 14-27

Femme de trente-huit ans, atteinte depuis deux ans de lithiase biliaire, avec poussées d'ictère.

Première laparotomie le 31 juillet 1924. Cholécystectomie. Ablation d'une vésiculaire tendue et bourrée de calculs. Les voies biliaires semblent libres.

Intervalle libre jusqu'en janvier 1926, soit pendant deux ans à peine.

Reprise brusque des phénomènes douloureux le 4 janvier 1926. Douleurs de l'hypochondre droit, avec irradiations dorsale gauche. Vomissements répétés. Température 37° 8. Pouls 110. Epigastre très douloureux à la palpation. Bilirubine dans les urines. Arrêt spontané des douleurs les jours suivants. Reprise subite de douleurs vives, surtout scapulaires gauches, le 11 janvier. Glycémie 1.40. Diastase augmentée dans le sang mais non dans les urines. Taux de la trypsine. Diagnostic : Pancréatite aiguë.

Deuxième laparotomie d'urgence. — Le voisinage du pancréas est très œdémateux. Sa capsule est infiltrée de sérosité. L'infiltration est circonscrite à la tête et à la queue de l'organe. Incision de la capsule. Drainage au contact. On sent un calcul dans le cholédoque sus-duodénal. Il est extrait. Exploration transduodénale de l'ampoule de Vater qui n'était pas franchissable avec l'explorateur. On n'y trouve pas de calculs. Drainage de l'hépatique.

Guérison.

OBSERVATION N° 14

Mannheim

Zür klinik der pankreascysten, *in Zentralblatt für Chirurgie*, 1er novembre 1930, n° 57, page-2712-2715.

Homme de vingt-neuf ans, présentant les signes cliniques foudroyants d'une perforation gastrique.

En 1917, opération pour péritonite d'origine obscure. Son hospitalisation avait été faite au quatrième jour d'une crise abdominale douloureuse aiguë. Une laparotomie pratiquée d'urgence avait décelé la présence de liquide séro-sanglant dans la cavité abdominale. Drainage, sans que la cause précise de cet épanchement ait été notée. Fistule persistante pendant trois mois, donnant une forte sécrétion et spontanément tarie.

Intervalle libre complet pendant douze ans.

En 1930, un matin, une heure après avoir absorbé son petit déjeuner, le malade ressent de violentes douleurs épigastriques sans irradiations. Il vomit copieusement et est hospitalisé à midi.

Examen. — Homme maigre et musclé. Pâleur de la face. Cyanose des lèvres, des oreilles, des mains. Langue humide. Poumons et cœur normaux. Pouls régulier, mais très ralenti, battant à 52. Ventre rétracté en bateau. Contracture épigastrique de bois. Point médian hyperdouloureux. Hypogastre souple. Température, 36° 2.

Mise en observation pendant deux heures et demie sans modification notable dans son état. Vomissements incessants de coloration brunâtre. Pas d'hématemèse. Douleur persistante. Pouls invariablement ralenti.

Diagnostic : ulcère gastroduodénal perforé ou pancréatite aiguë.

Opération. — Laparotomie médiane sus-ombilicale. L'estomac est considérablement dilaté. Il existe une rougeur inflammatoire de la séreuse gastrique. Iléon supérieur et jéjunum sont rouges. Le reste du tube digestif est de coloration normale sans qu'une cause nette existe entre la partie normale sans qu'une cause nette existe entre la partie normale et la partie congestionnée.

La cavité péritonéale est libre d'adhérences. On observe une infiltration gélatineuse, œdémateuse du mésocolon transverse. Peu au-dessus de la bandelette de Treitz, il existe une formation blanchâtre, grosse comme une aiguille à tricoter, diminuant vers la racine du mésentère. On pense tout d'abord qu'il s'agit d'un taenia qui aurait traversé la paroi de l'intestin. En fait, il s'agit d'un chylifère gonflé, tendu, œdémateux. On ferme l'incision du mésocolon.

La vésicule biliaire contient quelques calculs. Les voies biliaires sont normales. Le ligament gastrique présente la même infiltration gélatineuse, œdémateuse que le mésocolon transverse, et ceci jusqu'au foie. On ne peut examiner nettement le pancréas parce que l'infiltration œdémateuse atteint ici son maximum. Le revêtement péritonéal prépancréatique est alors incisé. On évacue ainsi un liquide sérosanguinolent.

Le doigt tombe alors dans une cavité située dans la tête pancréatique, grosse comme une noisette et à parois lisses. Le reste du pancréas est normal. On pense à un kyste pancréatique spontanément rompu, la partie de la cavité ne pouvant être détachée du tissu glandulaire. Drainage de la cavité.

Suites opératoires. — Dès la fin de l'opération, les douleurs et les vomissements cessent. Le pouls redevient normal, c'est-à-dire s'accélère. Le malade a une vive sensation de faim. Il s'écoule un peu de liquide par le drain qui est enlevé au huitième jour.

Sortie du malade le dix-huitième jour.

Guérison complète le quarantième jour.

OBSERVATION N° 15

De Witt Stetten (De New-York)

Subacute pancreatitis or so called acute œdemia of the pancreas, *in Annals of Surgery*, août 1930, page 248-256.

Cas II. — Homme âgée de quarante-six ans. Me consulte le 1er juin 1929. Sans avoir eu aucun signe avant coureur antérieur, il s'éveilla le matin précédent avec une atroce douleur abdominale diffuse particulièrement vive au niveau de l'épigastre. Il avait de constantes envies de vomir et ne put calmer sa douleur que par une injection sous-cutanée de morphine. Néanmoins, la douleur reparut bientôt et se localisa définitivement à l'épigastre, avec des irradiations postérieures, en particulier vers la gauche. Elle était si intense qu'il fallut recourir à une seconde injection de morphine. Cette douleur à elle seule résume toute la maladie aiguë. A l'examen, l'épigastre est douloureux à la pression, mais il n'y a pas de contracture pariétale. Pas trace d'ictère. Température subnormale. Pouls 180.

Le matin, suivant, il est quelque peu amélioré. Le soir, la douleur reprend aussi intense.

Le 3 juin 1929, le malade est hospitalisé à l'hôpital Lennox-Hill. Numération globulaire normale. Ni sucre ni albumine dans les urines. Température normale. Pouls 90. L'examen radiologique de l'estomac et du duodénum ne montre rien d'anormal. Étant donné l'état du malade, toute exploration des voies biliaires est jugée impraticable.

Le 5 juin, la douleur fut si intense que le malade réclame cinq injections de morphine dans la journée. Il s'agissait d'une douleur atroce, siégeant en plein épigastre, avec quelques irradiations vers la gauche. État subfébrile. L'opération est décidée.

Diagnostic préopératoire : cholécystite aiguë. On émet l'hypothèse d'une pancréatite.

Opération, 6 juin 1929. — Aucun épanchement liquide dans la cavité péritonéale. La vésicule biliaire est légèrement épaissie, mais non distendue. On ne sent aucun calcul dans la vésicule, les voies biliaires ou l'ampoule de Vater. La vésicule biliaire est libre d'adhérences. Il existe un peu d'épaississement fibreux de la capsule du foie, en particulier sur le lobe droit, mais par ailleurs le reste de l'organe ne présentait aucune apparence pathologique. Estomac, pylore, duodenum et autres viscères sont normaux. L'hyatus de Winslow est libre. On remarque un gonflement très marqué et très apparent du pancréas dont la taille est devenue une demi-fois plus grande qu'à la normale. La totalité de l'organe est nettement indurée. Le péritoire tapissant le fond de l'arrière cavité était intensément injecté et œdématié, sans qu'il y ait de suppuration apparente, d'hémorragie ou de nécrose glandulaire. La lésion pancréatique était la seule apparente, à part le léger rétrécissement de la vésicule biliaire. Une cholécystectomie est pratiquée. Le péritoine prépancréatique est ouvert transversalement, en passant à travers le petit épiploon. Deux drains au contact du pancréas. Deux drains dans le moignon du canal cystique. La vésicule biliaire épaissie contenait une bile foncée stérile à la culture. Aucun calcul à son intérieur. Examen de la vésicule : cholécystite chronique.

Suites opératoires. — Convalescence normale. Cependant, pendant les trois premiers jours, anurie presque complète avec développement de troubles psychiques probablement d'origine urémique.

L'intense douleur épigastrique cessa dès l'opération et la *guérison* fut complète avec réunion par première intention.

Pendant quelque temps, il y eut par le drain écoulement séropurulent. Depuis, la guérison s'est maintenue excellente.

Il s'agissait en somme d'une pancréatite aiguë opérée très précocement et accompagnant une cholécystite chronique non calculeuse insignifiante.

OBSERVATION N° 16

LUCCHESE

Pancreatite acuta contributo clinico e anatemo patologico
in Policlinico (*sez. prat.*), 8 septembre 1930, n° 37, page 1309-1315.

M. Emile, 21 ans, portefaix à Florence. Père mort à 45 ans de pneumonie bilatérale. Mère vivante âgée de 59 ans, atteinte d'une cardiopathie et de troubles gastriques chroniques. Elle eut 7 enfants et un avortement.

Deux enfants restent actuellement vivants. Les autres sont morts, deux, de tuberculose pulmonaire, 4 de maladie imprécisable. Le patient est né à terme et nourri à l'allaitement maternel. Rougeole dans sa première enfance crises légères de gastro-entérite. Fortes douleurs abdominales à l'âge de 9 ans avec vomissements abondants Otite suppurée gauche.

En 1927 *à 19* ans, en pleine bonne santé, au milieu de son travail le soir, il a été pris de douleurs à l'épigastre, s'accompagnant de vomissements et d'un refroidissement général. Il a pris un purgatif qui n'a eu aucun effet. Un second purgatif fut suivi d'une abondante émission de selles. La douleur à l'épigastre persistait toute la nuit. Elle disparut dans la matinée. Pendant la journée, la température fut modérée 38° :

— En 1928, après un an de calme, alors qu'il faisait son service militaire, il éprouva des douleurs abdominales cette fois plus spécialement localisées à droite. Les douleurs s'accompagnaient de vomissements, de vertiges, de lypothimies, persistaient pendant quelques heures et disparaissaient sans laisser de trace.

Le 3 décembre 1929 vers 17 heures, en pleine bonne santé, alors qu'il travaillait portant sur l'épaule un poids très lourd, il commença à ressentir une douleur sourde, qui répondait à l'pigastre, irradiant dans le dos vers l'épaule droite. La douleur augmentait d'intensité, mais pas assez cependant pour ne pas lui permettre de continuer son travail. Cette douleur s'accompagnait de nausées, d'efforts de vomissements, de sensation de froid général, de paleur marquée du visage. Au bout d'une heure quand il eut fini de travailler, il retourna chez lui, les douleurs étaient toujours localisées. Il prit un purgatif

huileux que suivi tune émission de selles peu abondantes. Comme la douleur persistait, il fit des applications chaudes locales. La douleur s'atténua, disparut complètement, il put dormir. Mais dans la nuit à 3 heures précises il fut réveillé brusquement par une douleur violente toujours à l'épigastre et irradiait dans l'épaule droite. L'intensité de la douleur était telle qu'elle faisait crier le malade. Les vomissements d'abord alimentaires, devinrent bilieux. Les applications chaudes n'apportèrent aucun soulagement. Les douleurs persistant sans aucun changement, il se décide à consulter à l'hôpital.

Examen objectif. — Sujet de constitution squelettique normale. Les muscles sont peu développés. État de nutrition très déficient. Nez en selle. Otite moyenne purulente à gauche. Organes sensoriels parfaitement normaux.

Il est en décubitus latéral, sur le côté droit, les cuisses fléchies sur le bassin, les jambes sur les cuisses.

On a l'impression qu'il souffre atrocement. Les traits du visage sont tirés, les yeux excavés. On est frappé par la paleur extrême du visage et des extrémités. Cette coloration pâle tend vers la cyanose spécialement aux membres inférieurs, qui sont en même temps très froids.

Respiration thoracique prédominante.

Le pouls bat à 150°, très petit, filant, par intervalles.

On ne perçoit pas la radiale.

Les organes respiratoires sont normaux.

Cœur : pas d'augmentation de volume.

Les bruits sont affaiblis.

Abdomen : L'inspection permet de relever une immobilité presque complète de la paroi abdominale, pendant l'acte respiratoire.

Le ventre est excavé, avec contracture accentuée des grands droits.

A la pression on réveille une douleur au niveau de l'angle inférieur de l'omoplate droite.

Les organes de l'hypochondre, foie et rate, à la percussion sont normaux. Matité hépatique conservée.

Pas de liquide libre dans l'abdomen.

Dans les urines, ni albumine, ni sucre, ni urobiline, ni pigments biliaires. L'examen du sédiment urinaire est normal.

Wassermann : négatif.

Glycémie : 1 gr. 10.

L'hypothèse est soulevée d'une Pancréatite aiguë hémorragique.

De toute façon, l'intervention s'imposait.

Intervention. — L'Intervention fut pratiqué le 4 décembre à 10 heures du matin ; c'est-à-dire quelques heures après l'entrée du malade. Elle fut commencée à la novocaïne, à laquelle on ajoute ensuite l'éther, car l'anesthésie était insuffisante.

Incision xypho-ombilicale.

Le péritoine ouvert, on inspecte les organes intra-péritonéaux ; on note une distension légère de l'estomac et du côlon transverse. L'examen de l'estomac et du duodemun montre l'intégrité de ces organes.

Pylore normal. Aucune adhérence.

Appendice normal. Foie ne paraît pas hypertrophié.

La vésicule biliaire par contre est pleine et tendue, les parois sont injectées et rouges, mais molles, souples, lisses.

A la palpation, pas de calculs ni dans la vésicule, ni dans le cholédoque. A ce moment notre attention est attirée par des altérations nombreuses siégeant sur la partie haute de l'abdomen, spécialement au voisinage du pancréas. Nous les examinons de plus près.

Ces altérations sont constituées par des taches blanches jaunâtres de dimension variant de la grandeur d'une lentille à un diamètre plus petit. Certaines ont un contour rond, sur d'autres il est anguleux.

On trouve ces altérations sur l'épiploon, sur le mesocolon transverse, sur le ligament gastro-colique, à la surface des anses grêles situées à la partie haute de l'abdomen, non moins que sur le colon transverse où elles prennent l'aspect de tout petits nodules, ils sont situés sous la séreuse, noyés dans un tissu œdemateux de couleur verdâtre.

En pressant avec le doigt sur la surface de la séreuse, on voit ces petits corpuscules se déplacer excentriquement et faire couronne autour du point où l'on a enfoncé le doigt. On a l'impression que ce sont de petites boules graisseuses en voie de sphacèle en quelque sorte en suspension et nageant au sein d'un tissu devenu très lâche par inhibition.

Ces altérations sont plus marquées au fur et à mesure qu'on s'approche du pancréas, de plus en plus nombreuses vers la base du mesocolon.

Il n'y avait aucun doute que ce que nous constations ne soit dû à une altération (cystosteatonecrose) imputable à un trouble de la glande pancréatique.

A travers une boutonnière pratiquée sur le ligament gastro-colique, nous avons voulu mieux examiner l'état du pancréas. Nous inspectons aussi l'arrière cavité des épigloons, où nous trouvons la même altération des graisses avec la même inhibition des tissus.

Le tissu pancréatique est fortement œdematié.

A cause de l'œdème on ne peut apprécier, le contour de la glande.

On ne note aucun signe d'hémorragie, ni sur la glande, ni sur le tissu avoisinant.

Au niveau de la base d'impplantation du Mesocolon transverse nous pratiquons une boutonnière pour prélever un petit fragment aux fins d'examen histologique.

Nous pûmes pratiquer un drainage du pancréas que nous fîmes aborder à la superficie à travers la brèche du ligament gastro-colique. Fermeture de la paroi.

Suites opératoires. — Après l'opération l'état du malade reste encore grave pendant deux jours, pouls très petit et rapide. Paleur et cyanose du visage et des extrémités, douleur persistante à l'épigastre et au dos.

A partir du 3^{e} jour il y eut une amélioration progressive de l'état général et diminution de la douleur abdominale.

Pendant la première semaine et durant deux jours seulement il y eut une légère réaction thermique autour de 38°

Puis la température revint à la normale.

Le drain fut enlevé au 20^{e} jour.

Il put sortir le 35^{e} jour complètement *guéri*.

OBSERVATION N° 17

M. E. Laduron (de Namur.)

Pancréatite œdémateuse ; drainage de l'arrière cavité. Guérison. Pseudo-kyste secondaire du pancréas, *in Bulletins et Mémoires de la Société nationale de Chirurgie*, Séance du 16 novembre 1932, page 1368.

Femme 35 ans, obèse.

Antécédents. — Il y a 5 mois, crises douloureuses rapportées à une lithiase biliaire. Depuis un mois toutes les semaines, une crise analogue d'une durée d'une heure.

Début. — Il y a 2 jours, crise très violente.

Examen. — Etat grave, anxiété, refroidissement, respiration saccadée. Douleur vive à la palpation de l'épigastre, qui est résistant, tandis que l'étage sous ombilical est souple et indolore. Température normale. Pouls 80. 24 heures plus tard réchauffement mais douleur de plus en plus vive. Facies pâle pouls petit : 120.

Diagnostic. — Pancréatite aiguë.

Première opération : 17 novembre 1931. — Laparotomie médiane sus ombilicale.

Dans le péritoine liquide brunâtre et taches de stéatonécrose sur l'épiploon, rien à l'estomac, ni à la vésicule. Le mésocolon et l'épiploon sont le siège d'un œdème bulleux et gélatiniforme très particulier. Le liquide brunâtre sort en grande quantité de l'arrière cavité de l'épiploon. Pas d'induration du pancréas qui est difficile à explorer en raison de l'obésité de la malade. Un drain et trois mèches dans l'hiatus de Winslow.

Suites opératoires. — Le premier jour pouls incomptable, état syncopal, agitation extrême, refroidissement des extrémités. Ecoulement considérable de liquide brunâtre par le drain ; persistance des douleurs.

L'état semble absolument désespéré, lorsque vers 4 heures du matin une amélioration survient. Peu à peu tout rentre dans l'ordre. *Guérison.*

Suites lointaines. — Deux mois plus tard, on sent une tumeur kystique au-dessus et à gauche de l'ombilic. Cette tumeur qui refoule l'estomac en avant et qui grossit rapidement en trois

semaines ne peut-être qu'un pseudo kyste du pancréas. Amaigrissement considérable depuis la première opération. Ni sucre, ni albumine.

Deuxième opération. — 25 février 1932. — Laparotomie médiane sus ombilicale ; nombreuses adhérences qu'on libère.

Effondrement du ligament gastro-colique ; ponction du kyste, évacuation de 3 à 4 litres de liquide brunâtre ; ouverture large de la poche au fond de laquelle on voit une masse gris noirâtre, parsemée de petits grains jaunes. Cette masse molle n'est plus reliée à la paroi postérieure du kyste que par un mince pédicule que l'on sectionne. Marsupialisation du kyste.

Suites opératoires. — Ecoulement du liquide pancréatique qui est tari en moins d'un mois. *Guérison.*

Examen du liquide. — Réaction de Rivalta fortement positive, sang et lymphocytes. La recherche de la trypsine n'a pu être faite à cause de la présence du sang.

Examen de la pièce. — Le séquestre pancréatique pèse 18 grammes

Histologiquement : autour d'un magma formé par des logettes qui ont dû contenir des graisses et des cristaux d'acides gras on trouve un tissu de granulations qui a tous les caractères du granulome lipophagique. Nombreuses cellules à protoplasma spumeux, qui sont des histiocytes, chargés de graisse. Nombreux grains, hérissés de spicules, de coloration jaune d'or ou noire. Aucune trace de tissu pancréatique.

OBSERVATION N° 18

MM. Vladimir Butureanu et Georges Chipail (de Jassy, Roumanie).

Pancréatite œdémateuse. Hémorragie peu abondante. Pas de stéatonécrose, Stade de début d'un pancréatite hémorragique, *in Bulletins et Mémoires de la Société nationale de Chirurgie,* Séance du 16 novembre 1932, page 1368.

Homme 37 ans, maigre.

Début. — Le 7 février 1932 à 9 heures du matin, en pleine santé brusquement, une demi-heure après avoir pris un café au lait douleurs épigastriques extrêmement violentes, avec irradiation dans le dos, nausées et vomissements.

Etat général grave. Gêne de la respiration. Sensation de mort imminente. Agitation continuelle.

Antécédents. — Depuis 4 ans troubles gastriques sans aucun rapport avec l'horaire des repas.

Examen. — Facies péritonéal. Yeux excavés, lèvres et langue violacées face cyanosée ; extrémités froides ; respiration rapide et superficielle. Pouls petit irrégulier, 106. Température 36°6.

Pas de selles, ni de gaz depuis la veille au soir.

Hyperesthésie généralisée. Contracture de l'étage sus-ombilical. Etage sous ombilical souple.

Urines concentrées, ni albumine, ni sels biliaires ; traces de glucose non dosables.

Diagnostic. — D'abord perforation d'ulcus, puis ensuite pancréatite.

Opération. — Cinq heures après le début. Laparotomie sus ombilicale, petite quantité de liquide sanguinolent dans l'abdomen. Pas de lésions gastriques. Epiploon gastro-hépatique œdématié. Vésicule distendue, qui se vide facilement et qui contient de nombreux petits calculs. Le pédicule hépatique est enveloppé d'une zone d'œdème verdâtre qui s'étend en bas derrière la 1re portion du duodénum. On effondre le ligament gastro colique ; écoulement d'un petite quantité de liquide franchement hémorragique. Pas de traces de stéatonécrose. Pancréas couvert d'un œdème verdâtre abondant, plus accentué au niveau de la tête. Sur la surface de la glande sous le péritoine, placards hémorragiques. Dilacération du péritoine. Mickulicz. Cholécystectomie.

Suites opératoires. — Amélioration, sécrétion persistante, atropine.

Cicatrisation complète en un mois.

Trois mois plus tard état parfait.

OBSERVATIONS DES AUTEURS FRANCAIS

OBSERVATION N° 19

Villard

Pyélonéphrite. Poussées de Pancréatite aiguë congestive. Incision du pancréas. Cholécystostomie, in Thèse de E. Branche : *Du drainage du canal de Wirsung au cours des pancreatites aiguës*, Faculté de Lyon, 1910-1911, n° 21, (Obs. 1)

G. Jeanne-Joséphine 44 ans, entre à l'Hôtel-Dieu, salle Gensoul n° 15, le 1er mai 1909.

Rien à signaler dans ses antécédents héréditaires.

Antécédents personnels. — Il y a 13 ans, accouchement laborieux (forceps). Trois jours après la délivrance, éclata une crise subite abdominale, caractérisée par une vive douleur sous hépatique, douleur irradiée dans le dos mais non vers l'épaule, ou le scapulum, des vomissements abondants et un ictère assez prononcé. Pendant tout le temps de cette crise qui dura l'espace de quelques heures à peine, l'anurie fut complète, suivie après la crise d'une abondante élimination d'urines rouges et troubles ; se clarifiant par le repos, avec un abondant dépôt purulent (?) au fond du vase. Cette crise disparut assez rapidement, et l'ictère s'atténua et disparut en quelques jours. Le thermomètre avait marqué des élévations thermiques aux environ de 38°5.

Durant les 5 années qui suivirent, ces accidents se répétèrent une vingtaine de fois, dit la malade, mais sans intervalles réguliers entre les crises.

Celles-ci avaient toujours les mêmes caractères, mais variables de durée et d'intensité, toujours accompagnées d'anurie, suivie, avec la fin de la crise, d'une débâcle d'urines troubles et foncées en couleur ; de même chaque fois il y aurait eu de l'ictère, mais sans que jamais cet ictère ait persisté entre deux crises consécutives. La dernière de celle-ci se produisit à l'occasion d'une grossesse, un mois avant l'accouchement ; elle fut particulièrement violente, dura 24 heures, et nécessita l'emploi de la morphine. Pendantles huit

années qui suivirent, jusqu'à l'époque actuelle, la malade dit avoir joui d'une bonne santé. Cependant elle avait remarqué que lorsqu'elle se fatiguait trop, le lendemain elle avait un peu de jaunisse, mais rapidement dissipée, et sans phénomènes douloureux. De même lorsqu'elle s'écartait de son régime alimentaire habituel, elle ressentait quelques douleurs épigastriques mais sans caractères paroxystiques.

Durant tous ces intervalles, elle ne remarque jamais rien n'anormal dans ses urines.

Il y a un mois, débutèrent les accidents actuels. A 6 heures de l'après-midi environ la malade fut prise d'une violente douleur épigastrique, sans irradiations nettes, à part une sensation de constriction thoracique et sans vomissements. La malade insiste sur ce fait que, presque immédiatement était apparu un léger ictère qui disparut en quelques instants, après la crise, laquelle prit fin en quelques heures, s'accompagnant encore comme celles de jadis d'une abondante élimination d'urines troubles et jaunâtres.

Trois jours après nouvelle crise du même genre s'accompagnant cette fois de frissons et de grands vomissements avec point douloureux interscapulaire. Depuis un mois, date de réapparition des phénomènes, la malade souffre de plus en plus, et de façon continue, dans la région lombaire du côté gauche, d'une douleur sourde, pongitive, avec paroxysmes lancinants, mais sans irradiation sur le trajet de l'uretère.

5 mai 1909. — La malade entre à l'hôpital au lendemain d'une nouvelle crise semblable aux précédentes ; l'état général semble gravement atteint, le teint légèrement terreux, les pommettes rouges sombre, le faciès légèrement grippé, surtout anxieux.

Dès qu'on essaye d'examiner la région douloureuse, la malade fait des gestes de défense ; elle souffre violemment de tout l'hypocondre droit, de la région épigastrique où la palpation est très douloureuse. On ne peut rien donner en raison de ces phénomènes subjectifs très marqués. Les vomissements répétés présentent un aspect bilieux ; le pouls est très rapide, la température est à 38°5. Une légère teinte subictérique recouvre tout le corps, surtout marquée au niveau des conjonctives ; les urines sont rougeâtres, très troubles avec un abondant sédiment rappelant celui de la néphrite aiguë.

On applique une vessie de glace sur l'abdomen. Glace et morphine.

6 mai 1909. — Le lendemain la crise a cessé, la malade ne souffre plus. Il existe toujours une légère teinte subictérique de la sclérotique, mais ce subictère est un peu plus marqué au niveau du frein de la langue. Pas de teinte anormale des téguments, pas de naevi vasculaires, pas de lésions de grattage en dépit des démangeaisons ressenties par la malade à la fin de toutes ses crises.

A l'examen, la région hépatique n'est pas météorisée, la matité commence dans le 5e espace et descend un peu au-dessous du rebord des fausses côtes.

On sent, au-dessous d'elles, le bord inférieur qui ne descend cependant pas très bas et qui a conservé en partie son tranchant. Il n'existe pas de point douloureux spécial au niveau de la région vésiculaire, mais cependant il semble qu'on sent au-dessous de la contracture des droits, une petite masse très limitée et au niveau de laquelle la pression réveille une assez vive douleur.

Néanmoins cette douleur à la pression est surtout marquée à gauche de la ligne médiane, sous le rebord des fausses côtes gauches, sans qu'on sente rien d'anormal à ce niveau. En arrière la matité hépatique est normale. La région lombaire gauche ne présente pas de déformation apparente, et cependant la fosse lombaire semble remplie, donnant l'impression d'une plaque de blindage tendue entre les dernières côtes et la crête iliaque. A ce niveau la palpation large est extrêmement douloureuse. Il ne semble pas qu'il existe de chaleur anormale des plans superficiels. La recherche du pôle inférieur du rein le montre très augmenté de volume. Du côté du rein droit on sent également quelque chose dans la respiration profonde, mais il est très difficile de dire si c'est le foie ou le rein ptosé. Le pouls est calme. sans tension exagérée. Au cœur, ni souffle, ni bruits anormaux. Rien aux poumons. Les réflexes sont normaux, les pupilles sont égales et réagissent bien. Pas d'œdème des jambes.

Les urines sont moins foncées que la veille, quoique encore très jaunes, et laissent déposer un sédiment pulvérulent au fond du vase. Ce sédiment parait être manifestement du pus, et l'examen microscopique confirme cette impression. Elles ne contiennent pas de pigments biliaires.

La température est tombée à 37°5.

Du 6 au 26 mai. — La malade souffre de trois nouvelles crises analogues aux précédentes, ayant eu chacune une durée de 24 heures environ, mais sans élévation thermique au-dessus de 38°, sauf cependant à la 3e de ces crises, provoquée par le transport de la malade à l'examen radioscopique, laquelle s'est accompagnée d'une élévation du thermomètre à : 40°, avec état d'anxiété, et pouls très rapide aux environ de 100. La radiographie ne décèle rien de particulier. Les urines varient comme quantité autour de 1.200 grammes avec les mêmes caractères.

26 mai. — On sent pour la première fois, à la faveur d'un relâchement des muscles abdominaux, jusque là rebelles à l'exploration une tuméfaction épigastrique profonde, mal limité. De plus et cette fois manifestement, la malade présente de l'ictère conjonctival et cutané.

Mais, fait paradoxal, les urines ne donnent pas la réaction de Gmelin. Elles ont un aspect sanglant, mais à l'examen microscopique on ne trouve pas d'hématies.

26 mai. Intervention. — Sous anesthésie la masse épigastrique sentie la veille est perçue beaucoup plus nettement. Laparotomie médiane sus ombilicale. On tombe sur le foie abaissé et congestionné. Exploration des voies biliaires négative. La vésicule est blanchâtre, un peu épaissie mais non distendue. Pas d'adhérences pathologiques.

En réclinant le foie vers le haut et en abaissant la petite courbure de l'estomac, on reconnaît que l'arrière cavité des épiploons est soulevée par une tuméfaction pancréatique au niveau de laquelle le péritoine est rouge, très vascularisé comme « lavé de sang », le tissu pancréatique est induré, sans qu'on perçoive aucune collection à son intérieur.

Néanmoins, après mise en place de l'écarteur à deux branches on a incisé le pancréas à sa partie saillante. Les lobules glandulaires apparaissent avec une teinte grisâtre œdémateuse mais sans nécrose véritable ; le parenchyme saigne abondamment ; cette hémorragie est arrêtée par la pose de quelques ligatures et surtout par compression.

Suture de la tranche de section au catgut.

On remarque vers le péritoine pancréatique en divers endroits des taches un peu surélevées, blanc jaunâtre, de stéatonécrose ; l'une d'elles est enlevée pour l'examen histologique ; une mèche est lais-

sée au contact de l'incision pancréatique après cloisonnement d'une loge péritonéale au moyen de l'estomac et de l'épiploon. On termine par une cholécystostomie faite sur la ligne médiane à la partie moyenne de l'incision pancréatique. L'ouverture de la vésicule montre un contenu purement muqueux sans trace de bile. On laisse un tube à demeure.

27 mai. — Lendemain de l'opération, la malade va bien. Température du soir 38°2. Les jours suivants apyrexie parfaite, bon état général, aucun signe inquiétant. Le taux des urines oscille autour de 1.000 grammes. Toujours pas d'écoulement biliaire.

1er juin. — Premier pansement, on raccourcit la mèche de drainage. On enlève le tube vésiculaire qui n'a rien donné.

8 juin. — Deuxième pansement. Ablation complète de la mèche. La malade va très bien.

23 juin. — Guérison parfaite. La malade n'a plus repris aucune crise. Elle ne ressent plus aucune douleur, mange et digère bien. Les urines se sont clarifiées considérablement et conservent à peine un léger trouble. Exeat.

Nous avons eu des nouvelles récentes de cette malade qui est restée guérie.

OBSERVATION N° 20

VILLARD

in Thèse de E. Branche : *Du drainage du canal de Wirsung au cours des pancreatites aiguës*, Faculté de Lyon, 1910-1911, n° 21 (obs. 2).

C. Augustine entre à l'hôpital de l'hôtel, salle Gensoul, le 30 septembre 1909.

Rien à signaler dans ses antécédents héréditaires.

Antécédents personnels. — Il y a huit ans, la malade qui ressentait déjà depuis longtemps de violentes douleurs épigastriques après les repas trop copieux, eut une crise abdominale, caractérisée par une vive douleur dans la région épigastrique, douleur irradiée dans le dos, mais non dans l'épaule. Cette crise s'accompagna d'un état général extrêmement grave, avec vomissements, météorisme abdominal, et surtout des phénomènes cardiaques. Le pouls s'éleva à

plus de 140, d'après le médecin qui vit la malade à cette époque. La température oscilla autour de 39 à 40°. A aucun moment on n'observa d'ictère. Malgré le pronostic grave porté à ce moment les phénomènes s'amendèrent peu à peu, et au bout d'une quinzaine de jours la malade entra en convalescence. En novembre 1908 réapparition des douleurs épigastriques. Depuis lors, présente par périodes de l'intolérance pour toute alimentation. L'absorption d'aliments réveille des douleurs épigastriques, que font cesser les vomissements alimentaires. Ces périodes d'intolérance durent en moyenne une huitaine de jour, et dans leur intervalle la malade peut s'alimenter sans aucune souffrance.

Lundi dernier, nouvelle crise douloureuse, siégeant dans l'hypocondre droit et s'accompagnant de vomissements et d'un ballonnement abdominal intense. Le facies est grippé ; les yeux excavés, le pouls très mauvais est à 140, la température est à 39°.

La palpation du creux épigastrique est extrêmement douloureuse. Elle ne permet cependant pas de reconnaître la moindre tuméfaction. Le foie ne paraît pas augmenté de volume et la région de la vésicule n'est pas particulièrement douloureuse. Du reste la malade se plaint de douleurs à irradiation gauche. L'hypocondre gauche est plus sensible à la pression que le droit.

M. Villard qui voit la malade à ce moment, porte un pronostic très sévère malgré l'avis du médecin traitant qui déclare avoir déjà vu dénouer heureusement la première crise, aussi violente à son dire.

La malade est transportée à l'Hôtel-Dieu. Le lendemain de l'entrée, l'état général s'est un peu amélioré et l'on constate un peu d'ictère. La température a tendance à s'abaisser.

Le pouls est meilleur à 120.

On prescrit le repos avec glace sur le ventre.

L'intervention est repoussée devant l'incertitude d'un diagnostic précis.

3 octobre. — L'état général se maintient meilleur. On pratique l'épreuve de la glycosurie alimentaire qui est négative.

6 octobre. — La malade qui depuis son entrée, n'a pas cessé d'avoir de temps en temps des poussées douloureuses au creux épigastrique, avec irradiations dans l'hypocondre gauche, est prise d'une nouvelle crise plus violente. La répétition des accidents fait décider l'intervention qui est pratiquée le lendemain.

7 octobre. Intervention. — Laparotomie de Mayo Robson.

Après ouverture de la paroi, on constate l'absence de calculs dans les voies biliaires. La tête du pancréas est considérablement augmentée de volume, ainsi que le corps de l'organe. Le tissu pancréatique est œdématié. Les espaces lobulaires paraissent infiltrés de liquide revêtant ainsi un peu l'apparence de l'œdème des circonvolutions cérébrales ; c'est évidemment là qu'est la lésion.

Une incision profonde verticale est faite à 2 centimètres du bord interne du pancréas et est destinée à draîner la tête du pancréas et à ouvrir le canal de Wirsung. L'incision est ensuite agrandie au doigt pour faciliter l'écoulement du liquide et la bouche ainsi créée est, après une hémostase relativement facile drainée par un drain entouré d'une mèche de gaze. Les feuillets péritonéaux relevés et fixés à la paroi marsupialisent cette poche.

Un fragment de pancréas a été prélevé.

Les jours suivants la malade va bien. Disparition des douleurs et de la teinte ictérique. Par la fistule, il s'écoule du suc pancréatique qui ne digère pas la paroi. On enlève la mèche.

5 novembre. — La plaie est complètement fermée. Plus de fistule. La malade a repris son alimentation normale. Elle a considérablement engraissé. La langue est bonne, le teint normal, la digestion se fait sans la moindre douleur.

19 novembre. — Exeat.

Examen histologique du fragment prélevé. Lésions inflammatoires, aucune formation néoplasique.

12 novembre 1910. — La malade revue un an après l'intervention, est en excellente santé et n'a pas souffert de nouveau.

OBSERVATION N° 21

MM. Bernard Desplas et Ebrard

Pancréatite hémorragique d'origine lithiasique sans cytosteatonécrose. Intervention d'urgence. Guérison. Cholécystectomie secondaire, *in Bulletins et Mémoires de la Société nationale de Chirurgie,* Séance du 30 janvier 1924, page 127.

L'un de nous est appelé d'urgence, le 9 mai 1923, à l'hôpital de la Pitié, dans le service de M. le Dr Thierry, près d'une malade en trai-

tement dans un service de médecine, et qui a été passée en chirurgie pour un syndrome douloureux aigu abdominal, catalogué : perforation d'ulcère gastrique.

Cette malade est dans un état excessivement alarmant.

Le 9, au matin, elle a accusé une douleur atroce, à siège épigastrique, accompagnée immédiatement d'une altération profonde du facies et de l'état général.

Cette douleur dramatique arrache des cris à la patiente et irradie vers le dos et la région interscapulaire. Deux vomissements dans l'après-midi, pas de gaz, ni de matières. Le pouls est à 80, très hypertendu, filant. La température est à 36°6.

Le facies est pâle, terreux, angoissé, accusant un désordre organique extrême ; il y a des sueurs, une décoloration des conjonctives, une hypotonicité générale, du refroidissement, en un mot, un état de choc extrême avec désorientation intellectuelle et une souffrance aiguë.

Le ventre est légèrement ballonné, il n'existe en aucun point de la contracture, mais une douleur abdominale excessivement vive à maximum sus-ombilical arrache des plaintes incessantes à la malade.

En vérité, deux points sont particulièrement douloureux : un point médian sus-ombilical et un point vésiculaire ; on ne sent pas la vésicule. La malade a été opérée antérieurement, elle présente une incision sus-pubienne, et elle a toujours été réglée.

Dans l'état grave où se trouve la malade, il est difficile d'obtenir des renseignements très précis sur ses antécédents.

Cependant, elle indique des antécédents gastriques ou vésiculaires avec une hématémèse il y a quatre ans, et depuis fort longtemps des crises douloureuses abdominales survenant par périodes, avec irradiations entre les deux épaules.

Elle a souffert le 3 mai, la douleur a débuté brusquement, assez vive, avec un vomissement et a duré tout l'après-midi.

Elle rentre alors dans un service de médecine ; le 8 mai au soir, la douleur redevient violente, puis se calme.

Le 9 au matin, vers 11 heures, elle a une douleur en coup de poignard.

Nous la voyons 9 heures après le début de la crise ; l'absence de contracture et les signes intenses de choc, d'hypotension, nous font

rejeter le diagnostic de perforation d'ulcère, et nous pensons à une pancréatite hémorragique survenue au cours d'une lithiase vésiculaire.

Nous décidons d'intervenir.

Opération le 9 mai, à 20 heures. — Anesthésie générale. Opérateur : Desplas. Aide : Ebrard.

Incision sus-ombilicale, le péritoine est adhérent au foie, il existe une péritonite sous-hépatique rendant solidaires le foie et l'estomac. On sent une grosse vésicule bourrée de petits calculs : on libère les adhérences hépato-gastriques ; le foie relevé, on constate une infiltration œdémateuse du petit épiploon et du ligament gastro-colique ; l'estomac est parfaitement sain, ainsi que le duodénum qui est fixé sous le foie.

On relève l'estomac et le grand épiploon qui ne présente en aucun point de tache de cytostéatonécrose.

Le mésocolon transverse et le péritoine pré-pancréatique présentent une infiltration œdémateuse très nette, et là, comme dans le petit épiploon, comme dans le ligament gastro-colique, on a vraiment l'impression que tout se passe comme si on avait poussé une injection de liquide : c'est ce que l'on voit quand on opère un estomac à l'anesthésie régionale en infiltrant les mésos. En certains points, devant le pancréas, il y a de véritables boules d'œdèmes et une faible quantité de liquide séro-hémorragique. On effondre délicatement le petit épiploon, les vaisseaux se déchirent, il y a une friabilité vasculaire très anormale. Liquide séro-hémorragique dans l'arrière-cavité. Tout le tissu rétro-péritonéal sus-mésocolique est infiltré d'œdème, le pancréas est augmenté de volume ; il a été infiltré, les lobules pancréatiques sont noyés dans l'œdème et l'œdème les sépare. C'est un véritable œdème disséquant ; on effondre le péritoine postérieur, on est dans le pancréas, on le dilacère délicatement au doigt, on pénètre dans un petit foyer où le tissu pancréatique semble détruit, il en sort un liquide séro-hémorragique ; la tête du pancréas n'est pas dure, on ne perçoit pas de calcul.

L'état général de la malade est très alarmant.

Dans les pancréas on place un drain, deux mèches, on lie deux branches de la coronaire stomachique ; on referme la paroi en un plan, au fil de bronze ; la malade, à la fin de l'opération, a 80 de pouls.

Il n'a pas été constaté de tache cytostéatonécrose, mais seulement une infiltration œdémateuse, un œdème disséquant du pancréas, du tissu cellulaire rétro-péritonéal et des mésos, une légère suffusion séro-hémorragique, un foyer hémorragique discret dans le pancréas.

C'est une pancréatite hémorragique, sans cytostéatonécrose, et c'est une pancréatite hémorragique survenue au cours d'une lithiase vésiculaire, avec péricholécystite, la vésicule est, en effet, épaisse dans sa paroi, bourrée de petits calculs dans sa cavité, et la péritonite sous-hépatique péri-vésiculaire évidente.

Suites opératoires. — Une thérapeutique tonicardiaque (sérum, huile camphrée) est instituée, et on attend avec pessimisme le résultat de cette intervention qui paraît insuffisante, espérant cependant que le drainage permettra à l'orage pancréatique de se calmer, et que l'on pourra ultérieurement traiter chirurgicalement la lithiase vésiculaire, cause indéniable de tout le mal.

Trois heures après l'opération, la malade réveillée ne souffre plus et repose, le pouls est à 88.

Le 10 mai au matin, douze heures après l'opération, le pouls est à 88 bien frappé, le facies est bon, calme ; les muqueuses sont colorées, la malade ne souffre plus, le ventre est souple sans aucune localisation douloureuse. *Véritable résurrection.*

Il est fait un prélèvement à la pipette par le drain abdominal du liqide très peu abondant qui s'écoule.

Dans la journée du 10 mai, crises douloureuses, avec altération du facies, plusieurs vomissements, hoquet, météorisme abdominal léger.

Température : 37°8 — 38°. Pouls : 88.

Ventre souple, pas d'écoulement par le drain.

Le 12 mai, plus de douleur. Température : 37°7 — 37°5. Pouls : 80.

Léger écoulement par le drain.

Le 14 mai, la malade est en très bon état, s'alimente, selles et urines régulières, mais une douleur épigastrique, la pliant en deux, douleur unique, rapide, sans récidive.

Le 17 mai, on enlève les deux mèches et les fils (neuvième jour).

Le 23 mai, on enlève le drain.

La malade est au régime normal, elle est absolument apyrétique depuis le 13 mai, sauf une poussée à 37°8 le 15 au soir ; le pouls est

toujours autour de 80, la plaie opératoire est complètement cicatsisée le 28 mai.

La malade étant convalescente, on peut alors lui faire préciser son histoire clinique : bien portante jusqu'à vingt ans,réglée à dix-sept ans, deux accouchements, pas de fausses couches.

En *1913*, premier accouchement, accouchement normal, mais infection puerpérale probable au quatrième jour, la malade est opérée en province trois semaines après l'accouchement.

Huit à dix mois après ce premier accouchement, la malade accuse des douleurs abdominales qui se présentent toujours avec le même caractère. Elles siègent au creux épigastrique, douleurs violentes quelquefois en broche, irradiations constantes vers le sein et l'épaule droits. Pas d'horaire fixe, avant comme après le repas, le matin ou la nuit, calmées par la pression au creux épigastrique, par la flexion du corps en avant. Ces crises douloureuses sont accompagnées de vomissements alimentaires, si elles surviennent après les repas, de vomissements bilieux dans les autres circonstances, ces vomissements ne calment pas les douleurs ; les urines sont fortement teintées au moment et après les crises douloureuses.

Pas d'altération des selles.

Ces phénomènes douloureux surviennent par crises tous les deux ou trois mois.

Avec le temps, la fréquence de ces crises augmente et leur intensité s'exagère.

En 1918, après une crise douloureuse d'une quinzaine de jours, poussée d'ictère, avec décoloration des matières et hypercoloration des urines.

En mai 1919, la malade entre à la Pitié dans un service de médecine, elle y est traitée pour une lésion gastrique ; elle est radiographiée, et au cours de son séjour, elle a une hématèse qui semble avoir été assez abondante. L'examen radioscopique qui a été pratiqué le 22 mai 1919, dans le service de M. le Dr Thiroloix, indique que la baryte ingérée à 6 heures du matin est presque totalement passée dans le grêle, seule une très petite quantité de baryte occupe le fond de l'estomac quatre heures après l'absorption. L'examen extemporané montre un estomac de forme normale situé un peu au-dessous de l'ombilic — pas d'image anormale — pas de douleur marquée, sauf dans la région du plexus, contractions péristaltiques normales.

L'histoire clinique de la malade est donc typique : lithiase biliaire, vésiculaire avec crise de coliques hépatiques fréquentes, douleurs avec irradiations symptomatiques — 1 fois de l'ictère — crises de plus en plus fréquentes et de plus en plus douloureuses, se compliquant d'un incident dramatique, une pancréatite hémorragique pour laquelle elle est entrée à l'hôpital.

La particulière bienveillance de M. le Dr. Thierry, chef de service, me permet de suivre la malade et de diriger son traitement.

Je demandais de réopérer cette malade pour lui enlever sa vésicule bourrée de calculs, ce qui était la conclusion logique des constatations opératoires déjà faites et le complément de cette intervention de drainage pancréatique faite pour un accident suraigu.

M. le Dr. Thierry me donna son approbation, et me fit l'honneur d'assister à l'intervention.

Opération le 15 juin. — Anesthésie à l'éther. Opérateur : Desplas ; aides : Boppe, Ebrard.

La malade est placée sur un billot.

Incision transversale, ligature de l'artère épigastrique, divisée en deux branches.

Péritonite sous-hépatique avec adhérences lâches, la vésicule épaisse blanchâtre, bourrée de petits calculs, est entourée de fausses membranes.

Le côlon adhère à sa face inférieure ainsi que le duodénum et la région pylorique ; on détache des adhérences lâches, on abaisse côlon, duodénum, estomac.

On ponctionne la vésicule après l'avoir isolée et on en retire 50 cent. cubes de bile noire et épaisse. On ouvre le bord droit du petit épiploon, on repère le cholédoque qui est un peu gros ; pas de calcul dans le cholédoque, aussi bien dans les portions sus et rétro-duodénales que dans la portion transpancréatique.

Induration légère de la tête du pancréas.

On dissèque le trépied, on attire la vésicule, on exprime le cystique du cholédoque vars la vésicule ; section première du cystique, entre deux pinces, loin du cholédoque repéré ; section de l'artère vésiculaire ; cholécystectomie rétrograde très facile ; ligature du moignon cystique et ligature de l'artère ; solidarisation des deux fils, ce qui permet la péritonisation du moignon cystique.

Un petit drain est placé dans le lit de la vésicule ainsi qu'une

mèche ; suture de la paroi en deux étages aux crins ; crins sur la peau.

Avant la fermeture de la peau, on a regardé du côté de l'arrière cavité, de la petite courbure et du corps du pancréas, rien à signaler.

La vésicule contient 140 petits calculs cubiques à peu près égaux dont les dimensions ne dépassent pas 2 à 3 millimètres, ses parois sont épaissies, veloutées, en certains points rugueuses et au premier abord présentent en trois points des calculs enchatonnés.

Durée totale : vingt minutes.

Suites opératoires. — Apyrétiques. Mèche enlevée le septième jour, drain le dixième jour. Cicatrisation complète le 28 juin.

Examen de laboratoire. — 1° Examen de sérosité recueillie dix heures après l'opération, dans le drain. Recueillement aseptique (Dr. Rouché).

Examen direct : réaction inflammatoire nette, nombreux diplocoques, Gram positif, les uns en amas, les autres en chaînettes.

Cultures sur milieux usuels : Colonies assez abondantes de streptocoques et d'entérocoques.

Examen chimique d'un des calculs. — Dr. Mestrezat.

Calculs formés par de la cholestérine avec de petites quantités de bilirubine (un fragment de calcul brûlé avec une flamme fuligineuse sans laisser de résidu minéral).

Réaction de Salkowski très belle.

Examen histologique. — Dr. Yvan Bertrand. (Résumé). Cholécystite calculeuse, avec desquamation de l'épithélium de revêtement, et néo-production glandulaire transmusculeuse sousséreuse aboutissant à la formation de nombreux calculs intrapariétaux, de la grosseur d'un grain de mil, dans l'épaisseur de toute la paroi.

OBSERVATION N° 22

M. Tuffier

A propos des pancréatites aiguës, *in Bulletins et Mémoires de la Société nationale de Chirurgie,* Séance du 13 février 1924, page 199

Un homme de quarante-neuf ans, ayant un passé héréditaire et personnel hépatique, sa mère et une sœur ayant eu plusieurs crises, et lui-même ayant présenté en 1915, en 1917 et en 1921, trois accès

très caractéristiques avec vomissements dans les deux dernières, et léger ictère. Entre ses crises, il avait de temps en temps une sensation douloureuse passagère dans l'hypochondre droit et la région médiane épigastrique. Il avait été mis à un régime pendant longtemps mais il avait abandonné toute diététique spéciale, se sentant bien portant.

Dans la nuit du 1er au 2 janvier, il est pris, à 2 heures du matin, d'une douleur extrêmement violente atroce, comparable à une colique hépatique qui, au lieu de siéger dans l'hypocondre droit, prenait la forme d'une barre épigastrique. Deux piqûres de morphine furent inefficaces, des vomissements noirs et le facies grippé le firent transporter à notre hôpital avec le diagnostic de « rupture de la vésicule biliaire ». Il a des sueurs froides, ils n'a plus de pouls, sa température est à 37° 3, le facies est livide, les yeux creusés, les lèvres violacées ; je porte le diagnostic de « pancréatite », le malade était vraiment mourant, je refusai une intervention dans ces conditions. Des injections de sérums sous la peau, le goutte à goutte rectal séro-caféiné et les piqûres d'adrénaline furent prescrits. Le soir surviennent des vomissements et bientôt un état de délire ; je croyais que le malade allait succomber dans la soirée. Le lendemain matin, il était dans le même état, il n'y avait pas de matité dans les hypocondres. L'épigastre était sensible, mais l'état général était aussi mauvais, sauf un pouls perceptible incomptable.

Je me décidai à faire une laparotomie sus-ombilicale. Dès l'ouverture du péritoine, en avant du pancréas, s'écoula un flot de liquide clair (1 verre), il devait être maintenu là par de bien légères adhérences puisque je ne les ai pas trouvées. Immédiatement derrière, je vis le pancréas œdémateux, toute la région boursouflée, augmentée de volume, avec des plaques légèrement violacées, mais, à la palpation, quelques nodosités du corps, nulle part il n'existait un foyer quelconque qui me permît d'intervenir utilement par une incision pancréatique. Pas de foyer bien déterminé, un coup de sonde cannelée dans le tissu ne laissa écouler aucun liquide spécial. Dans ces conditions, je fermai la plaie abdominale en drainant. Au cours de cette laparotomie, j'avais exploré la vésicule biliaire qui n'était pas tendue et dans laquelle existaient vers le niveau du col quelques petits graviers.

Le soir de mon intervention, le malade était tout aussi moribond.

Le lendemain matin les vomissements continuaient, mais le pouls était plus perceptible ; la même médication fut suivie. Au quatrième jour, les vomissements disparaissaient, et le pouls était à 120 ; la température n'était toujours pas élevée, les urines de 300 grammes dans les vingt-quatre heures remontaient à 500, les vomissements diminuaient de fréquence, et, peu à peu, le malade se rétablit et sortit le 16 Janvier.

Depuis cette époque, il ressentait un peu de douleur dans le flanc droit. Or, comme ces douleurs furent, le 3 février, plus intenses, je le fis entrer de nouveau dans mon service. Je lui enlevai ce matin la vésicule biliaire. Laparotomie verticale, incision transversale, exploration du pancréas, immédiate, qui présente trois noyaux indurés dont deux dans le corps, la tête un peu plus dure qu'elle ne devrait être. La vésicule biliaire est un peu épaissie, mais sans trace d'inflammation récente ; la vésicule n'est pas tendue, elle est plus volumineuse cependant qu'elle ne devrait être. Cholécystectomie. d'avant en arrière très facile. Voici la vésicule biliaire et les calculs. La vésicule est le siège d'une inflammation chronique avec épaississement notable et la muqueuse est framboisée, il existe une vingtaine de calculs du volume d'un pois frais à celui d'un haricot.

Pancréatite au cours d'une lithiase biliaire. La lésion s'est atténuée et a guéri, je ne dirais pas grâce à, mais malgré mon intervention.

Il est rare que nous puissions constater directement ces lésions, c'est pourquoi je me suis permis de vous les rapporter.

OBSERVATION N° 23

Barthélemy (de Nancy)

Pancréation aiguë sans stéatonécrose. Laparotomie. Guérison, *in Bulletins et Mémoires de la Société nationale de Chirurgie,* Séance du 10 mars 1924.

Une femme de quarante-deux ans ayant présenté dans ses antécédents personnels quelques crises de coliques hépatiques, est prise subitement dans la soirée, en pleine période digestive, de douleurs abdominales généralisées extrêmement vives. Un médecin appelé dans la nuit pratique une injection de morphine qui donne une très légère accalmie.

Le lendemain matin, la situation devient de plus en plus alarmante. La malade a deux vomissements porracés assez abondants. Elle est torturée par des douleurs angoissantes en forme de coliques dont le maximum siège à la région péri-ombilicale. Je suis mandé auprès d'elle à midi. Elle a les traits tirés, le facies grippé, le teint livide. La douleur qui la tenaille lui arrache des gémissements incessants et provoque à plusieurs reprises un état presque syncopal. Elle a conservé toute sa conscience et elle a si nettement l'impression d'une mort prochaine qu'elle a voulu mettre ses affaires en ordre.

Le pouls est petit, fréquent, dépressible. La paroi abdominale est fortement distendue, mais c'est en raison de cette distension douloureuse et non pas d'une contracture que la palpation profonde est rendue impossible. Je fais transporter la malade à l'hôpital, où elle reçoit une injection sous-cutanée de 10 cc d'huile camphrée et je décide une intervention immédiate.

En raison de l'imprécision du siège de la douleur, je pratique une laparotomie d'abord-sous-ombilicale que je prolonge vers l'étage sus-ombilical. Une certaine quantité de sérosité louche s'écoule à l'ouverture du péritoine. Les anses sont rouges, entourées de dépôts fibrineux blanc jaunâtre en filaments assez adhérents. Comme il n'existe pas trace de perforation intestinale ni d'appendicite, j'explore immédiatement le pancréas qui est œdémateux, congestionné et bleuâtre, sans lésion en foyer. Nulle part on ne voit de stéatonécrose. La vésicule biliaire, rapidement explorée, ne renferme pas de calcul. La paroi abdominale est refermée en trois plans avec drainage du péritoine par un tube de moyen calibre. Je prescris une injection de 500 grammes de sérum artificiel caféiné et je porte un pronostic fatal.

Le lendemain, je suis fort surpris de retrouver la malade dans un état très amélioré. Le pouls est encore petit, mais régulier et facile à compter. Les traits se sont détentus, la malade a cessé de souffrir. Elle n'est plus incommodée que par des vomissements qui cessent à la suite d'un lavage d'estomac. Dès le troisième jour, on a l'impression que la guérison est certaine. Elle s'effectue sans autre incident et un mois plus tard la malade quittait l'hôpital. Deux ans se sont écoulés depuis cette époque. La guérison s'est maintenue complète.

OBSERVATION N° 24

Leveuf et Hillemant

Pancréatite aiguë. Forme œdémateuse avec stéatonécrose. Drainage. Mort, *in Pancréatites aiguës chirurgicales de* P. Brocq, Masson, 1926, (obs. n° 9).

Homme de 33 ans, restaurateur, légèrement gras.

Phénomènes prémonitoires. — Le 30 novembre 1923, coliques abdominales assez vives de quelques heures de durée.

Début. — Le 1er décembre 1923 à 9 heures du matin, par une douleur abdominale, très vive, péri ombilicale, puis généralisée. Paroxysmes très pénibles. A 10 heures vomissements alimentaires. Le 2 décembre à 5 heures du matin le malade est un moribond ; dyspnée, pâleur, extrémités froides, température 36°3, pouls imperceptible. La respiration abdominale est normale. Le malade a conservé toute sa connaissance.

Examen. — Abdomen régulièrement et légèrement balloné. Pas de matité dans les flancs. Légère défense musculaire. Douleur diffuse à la pression, plus marquée dans le creux épigastriques et au niveau de la région lombaire gauche.

Urines. — Ni sucre ni albumine.

Diagnostic porté. — Pancréatite hémorragique.

Opération. — 20 heures après le début de la crise aiguë.

Laparotomie médiane sus-ombilicale. Liquide trouble (bouillon clair) dans le ventre. Pas d'hémorragie. Rien sur l'épiploon. Plaques de stéatonécrose sur l'intestin grêle et sur le mésentère. Effondrement du ligament gastro colique pancréas œdémateux, dur et nécrotique suivant les endroits, de coloration grisâtre. Pas d'hémorragies macroscopiques. Dilacération légère du péritoine pré-pancréatique. Drain. On prélève sur la table d'opération avant de refermer l'abdomen :

1° Un fragment du pancréas.
2° Du liquide péritonéal.
3° De la bile par ponction de la vésicule.
4° Du sang.

Mort à 10 heures du matin, 5 heures après l'intervention.

Autopsie. — Liquide brunâtre de l'abdomen. Pas de taches de

stéatonécrose sur l'épiploon, anses grêles distendues. En de nombreux points petites traînées blanc grisâtre granuleuses, en arborisation ou en plaques. Ces trainées se retrouvent sur la face gauche du mésentère, où elles forment des placards diffus. Au niveau du carrefour duodéno-pylorique, les plaques forment une véritable coulée de stéatonécrose. Estomac normal. Pas d'ulcère. Ablation en masse du foie, du pancréas et du duodénum. Le pancréas très gros, blanc grisâtre baigne dans un gros œdème verdâtre abondant dans la région rénale gauche. Poids énorme : 2 kg.850.

A la coupe ; parties dures et parties légèrement ramollies sans hémorragies collectées.

La vésicule n'est pas distendue. Voies biliaires normales sans calcul.

Dissection des canaux pancréatiques : Wirsung est normal, ne présente pas de calculs et n'est pas coloré par de la bile Canal de Santorini assez volumineux, mais d'aspect normal. Ampoule de Vater : les canaux débouchent dans l'ampoule.

Reins normaux, 190 et 170 grammes.

Rate 230 grammes Rien ailleurs.

Constatations Bactériologiques. — Bile et liquide péritonéal ensemencés sur :

	résultat	négatif
Gélose simple	—	—
Gélose ascite	—	—
Gélose au sang	—	—
Gélose coagulée	—	—
Eau peptonée	—	—
Bouillon simple	—	—
Tubes de Veillon pour anaérobies	—	—

Constatations chimiques. — Liquide péritonéal : on a recherché son action sur les amylacés, sur les graisses, sur les albuminoïdes.

Conclusions :

Action saccharifiante nette.

Action protéolytique plus faible.

Il n'a pas été possible de mettre en évidence une action saponifiante.

Examen du sang : Aspect laiteux du sérum.

Graisses et lipoïdes totaux 28 gr. 80.

Cholestérine 6 gr.04.

Donc très grande richesse du sérum en graisses, en lipoïdes et en cholestérine.

La glycémie sanguine n'a pu être recherchée parce que l'on n'avait pas de fluorure de sodium.

Leucocytose légère.

Examen histologique du fragment du pancréas : (Dr. Herrenschmidt). Le tissu pancréatique apparaît sur la lame à l'œil nu, découpé en grands segments irréguliers par de larges travées claires où se distinguent à la coupe des vaisseaux. Au microscope, on voit que ces grandes travées sont constituées par de la nécrose et par du sang frais ou altéré. Dans ces grosses travées qui représentent le terme du processus pathologique on trouve du tissu glandulaire et les phases successives de sa déchéance.

Les lésions sont inégalement réparties dans les différents lobules. En certains points les axes conjonctifs qui séparent les lobules sont dissociés par une imbibition œdémateuse. Dans leur voisinage on trouve des capillaires dilatées congestionnés. L'œdème fuse dans les mailles de soutien des acini, si bien que certains lobules apparaissent lézardés par une infinité de rigoles irrégulières et en apparence vides, entre lesquelles les acini se trouvent disloqués.

Les voies excrétrices du pancréas ne sont pas manifestement altérées.

Les éléments de la glande sont peu ou pas altérés dans quelques lobules ; mais dans la plupart les lésions sont manifestes. On rencontre en plein parenchyme par ci par là de petits centres de nécrose, parfois tout près et même autour d'un capillaire dilaté. La masse nécrosée la plus importante est sous capsulaire ; elle est reliée aux points profonds par les grandes travées hémonécrotiques. La déchéance parenchymateuse se déroule avec une extraordinaire rapidité. Toute la gamme du processus depuis la première altération saisissable des cellules glandulaires jusqu'au deliquium final, s'observe sur des bandes de parenchyme ayant 5 à 6 épaisseurs d'acini seulement. Aucune réaction conjonctive, ni inflammatoire entre ce processus destructeur.

Les vaisseaux sont tantôt normaux, tantôt congestionnés ; les plus gros sont situés au milieu des vastes territoires de nécrose. Les capillaires extrêmement dilatés sont rompus ; les artères se défendent mieux que les veines. Il n'y a pas de thrombose primitive.

Les vaisseaux thrombosés (veines et gros capillaires) présentent des altérations de leurs parois. Dans les masses nécrosées sous capsulaires, on voit des plages homogènes, basophiles, qui peuvent répondre à de la stéatonécrose ; pas de cristaux d'acides gras.

Aucune des altérations précédentes n'est d'origine cadavérique puisque le fragment examiné était biopsique et a été fixé aussitôt.

OBSERVATION N° 25

Leveuf

Pancréatite aiguë ; forme œdémateuse. Drainage. Guérison, *in Pancréatites aiguës chirurgicales* de P. Brocq, Masson, 1926 (obs. 10).

Début. — Le 28 septembre 1924 par une douleur brusque à 2 heures de l'après midi. Cette douleur très intense donne au malade la sensation d'une barre épigastrique. Dix vomissements.

Examen. — Pas de ballonnement ; contracture sus ombilicale. Respiration abdominale conservée. Douleur vive à la pression jusque sous les fausses côtes droites avec irradiation dans les deux régions lombaires. Le malade souffre très nettement quand on déprime les deux fosses lombaires au niveau de l'angle costo vertébral.

Antécédents. — Douleurs gastriques assez vagues deux mois auparavant.

Diagnostic porté. — Ulcère duodénal perforé. Ce diagnostic est basé sur la contracture. Cependant on fait des réserves pour le diagnostic de pancréatite à cause de l'intensité du siège et des irradiations des douleurs et de l'existence du collapsus.

Opération : 4 heures 1/2 après le début de la crise.

Laparotomie médiane sus ombilicale.

Ni gaz ni liquide dans le péritoine.

Gros œdème des mésos surtout du mésocolon transverse qui présente en outre quelques taches rouges.

Pas de stéatonécrose. Effondrement du ligament gastro-colique. Pancréas très œdématié donnant l'impression de la nécrose. Sa coloration est gris verdâtre. Pas d'hémorragie visible à l'œil nu.

Dilacération légère du péritoine prépancréatique.

Drain et mèche. L'exploration par la palpation des voies biliaires ne révèle pas de lésion.

Suites opératoires. — Agitation, délire mis sur le compte de phénomènes toxiques.

Guérison rapide sans fistule.

OBSERVATION N° 26

M. Auvray

Un cas de pancréatite subaiguë observé au cours d'une infection biliaire d'origine lithiasique, *in Bulletins et Mémoires de la Société nationale de Chirurgie*, Séance du 10 juillet 1929, page 1036.

Mme B... 33 ans, femme de chambre, nous est adressée le 4 juin 1929 pour une crise très douloureuse de l'hypochondre droit apparue depuis trois jours, accompagnée de vomissements et d'ictère. Au cours d'une grossesse, 8 ans auparavant, la malade a présenté des vomissements bilieux et souffert de l'hypochondre droit. Depuis cette époque la malade accuse des crises douloureuses qui ont tous les caractères de coliques hépatiques ; elles prennent généralement la malade après son repas du soir ; la douleur irradie dans la région scapulaire, dans les bas en ceinture ; la malade rejette le repas qu'elle vient de prendre ; la crise dure plus ou moins longtemps dans la nuit et cesse brusquement. A la suite des crises la malade a constaté du subictère ; les urines sont rares et foncées, mais les selles restent colorées. Les crises se reproduisent au début tous les 8 jours, puis elles s'espacent progressivement jusqu'à cesser complètement au bout de 2 ans. Dans l'intervalle des crises la malade est mise au régime ; elle accuse des digestions difficiles pour certains aliments.

Après un répit de cinq ans, les crises réapparaissent ; une crise a lieu en février, une autre en Mars, une dernière au début de juin. Cette crise est beaucoup plus intense que toutes les précédentes ; cette crise ne laisse aucun repos à la malade qui se tord sur son lit a des sueurs abondantes et présente plusieurs syncopes ; les vomissements sont incessants, vomissements verts, porracés ; les urines sont rares ; la température est à 38° 5 ; un ictère apparaît assez marqué. Aucun des calmants administrés ne parvient à calmer la malade. Nous voyons la malade trois jours après le début de la crise ; à ce moment tout l'abdomen est endolori, mais on réveille une douleur surtout vive dans la région vésiculaire ; il existe un ictère léger, la vésicule ne parait pas augmentée de volume ; les urines très

foncées contiennent des pigments biliaires, les selles sont décolorées. Mais les symptômes vont s'amender très rapidement sous les applications de glace et de la diète hydrique. Mais au palper de l'abdomen on ne percevra rien d'anormal, rien en tout cas de ce que devait nous révéler l'opérateur. Celle-ci pouvait être faite 13 jours après l'entrée de la malade à l'hôpital.

J'abordai la vésicule par une incision de Kehr ; je la trouvai non distendue et non adhérente, mais bourrée de calculs (il y en avait 49) ; immédiatement mon attention fut attirée vers la ligne médiane par l'existence d'une tuméfaction située juste en avant de l'aorte, entre l'estomac et le côlon transverse, que je rattachai au pancréas, partie moyenne, de consistance ferme, de volume d'un œuf environ, entourée d'une zone d'œdème et à laquelle une portion du grand épiploon était venue adhérer ; l'épiloon d'aspect inflammatoire présentait quelques adhérences lâches avec la paroi abdominale voisine. Tout autour de la masse formée par la tuméfaction recouverte de l'épiploon, existait une rougeur diffuse du péritoine, qui s'étendait sur la partie voisine de l'estomac et du côlon. Enfin à la surface de la tuméfaction et sur les parties voisines du grand éplipoon existait un semis discret de petites plaques des dimensions d'un gros pois environ, qui avaient l'aspect de taches de bougies ; il s'agissait là certainement de cyto-stéatonécrose. A l'ouverture du ventre il ne s'était écoulé aucune sérosité.

Nous étions donc en présence d'une lithiase vésiculaire avec infection très vraisemblable de la voie biliaire principale et phénomènes de pancréatite.

Je procédai alors à la cholécystectomie que je fis rétrograde ; j'incisai le cholédoque dans lequel j'introduisis un drain en T. ; mais je je ne fis aucune intervention sur le foyer de pancréatite qui paraissait en voie de résolution, je me contentai de détacher les quelques adhérences qui existaient entre l'épiploon et la paroi.

De la bile fut recueillie en vued'un examen bactériologique : elle renfermait de nombreux coli-bacilles.

Les suites opératoires ont été tout à fait normales, le drain vient d'être enlevé, la bile a repris son cours normal vers l'intestin et actuellement par le palper abdominal on ne constate aucune tuméfaction profonde du côté du pancréas et on ne réveille aucune douleur dans la même région.

OBSERVATION N° 27

Gignoux (de St Etienne)

Contribution à l'étude des Pancréatites aiguës et hémorragiques in Thèse de A. Reymond, Faculté de Médecine de Lyon, 1930-31, n° 150 (obs. 3).

B... Baghas, 23 ans.

Le malade entre dans le service le 11 août 1928 pour y être opéré d'une « perforation gastrique ».

L'interrogatoire est malaisé car on est en présence d'un étranger qui a peur. On parvient cependant à connaître son histoire dans l'ensemble.

Pas de maladie antérieure ; en particulier, pas de passé gastrique. Rien de notable les jours précédents.

Ce matin au travail vers 7 h.30 le début s'est fait brusquement par une violente douleur au creux épigastrique avec état syncopal très marqué. Il a eu quelques nausées sans vomissements vrais.

Examen. — Le malade est vu à 10 h. 30. L'examen est rendu difficile par une injection de morphine faite il y a peu de temps.

C'est un jeune homme maigre au facies pâle, anxieux. Les douleurs ont perdu de leur acuité. L'abdomen se défend à l'égigastre et dans la zone cystico-duodénale. Pas de contracture vraie.

La température et à 37° 9, le pouls filiforme bat à 120. On pense à une perforation gastrique et on intervient immédiatement.

Intervention : à 11 heures. Anesthésie générale ; schleich.

Laparotomie sus-ombilicale médiane.

A l'ouverture du ventre il s'écoule surtout de la région sous hépatique du liquide séreux, non sanglant, en petite quantité. Pas de perforation gastro-duodénale ni vésiculaire. On ne trouve rien dans l'arrière cavité des épiploons. Pas de taches de cyto-stéatonécrose.

La tête du pancréas est turgescente, légèrement infiltrée. Pas d'hémorragies macroscopiques.

A travers le petit épiploon œdématié et à son contact on place une mèche et un drain.

Suture de la paroi aux fils métalliques en un plan.

Intervention et fermeture rendues pénibles par :

1° Une syncope.

2° Une anesthésie inexistante (à cause de l'état du malade).

Suites opératoires. — Le soir la température monte à 39° 5.

Le lendemain défervescence assez marquée (38° 3) mais le troisième jour, nouvelle ascension thermique à 40°.

Décès le 15 avec des phénomènes d'occlusion intestinale aiguë.

Autopsie non pratiquée par suite d'opposition.

OBSERVATION N° 28

J. Okinczyc

Pancréatite œdémateuse, *in Bulletins et Mémoires de la Société nationale de Chirurgie*, Séance du 24 juin 1931, page 997.

Une malade de cinquante-deux ans m'est adressée d'urgence dans mon service le 24 décembre 1930, avec le diagnostic probable de perforation d'ulcère.

Le matin même, à 5 h. 12, cette femme se lève bien portante ; elle prend son petit déjeuner composé de phoscao. A 6 heures, elle est prise brutalement d'une douleur violente, en coup de poignard, au dire même de la malade, et qui siège au creux épigastrique ; puis surviennent des douleurs continues, plus sourdes, en forme de crampes, irradiant dans le dos.

Une heure plus tard, surviennent des vomissements ; la malade rejette son déjeuner du matin exclusivement ; il n'y a pas de vomissements bilieux.

Le médecin appelé d'urgence, jugeant la situation grave, ordonne son transport immédiat dans mon service.

Je la vois à 10 heures, soit quatre heures après le début des accidents.

Elle est sous l'influence de la morphine. La douleur persiste, mais atténuée. Les yeux sont cernés, le teint est pâle.

En l'interrogeant, nous ne trouvons absolument rien dans ses antécédents, aucun passé gastrique, ni hépatique ; rien qui permette de présumer une lésion ulcéreuse, ou une lithiase biliaire ; jamais de

douleurs en rapport avec l'horaire des repas, jamais de vomissements ni d'hématémèses.

Depuis huit jours seulement, la malade présentait des digestions plus lentes et plus pénibles et une sensation de pesanteur après le repas. Sauf ces symptômes vagues et auxquels la malade n'attachait pas grande importance ; elle a, nous dit-elle, toujours joui d'une excellente santé.

Elle n'a eu qu'un enfant aujourd'hui âgé de vingt-neuf ans : grossesse normale sans incidents.

A l'examen, la température est à 36 ° 8, le pouls est régulier à 80.

A l'inspection, on constate un peu d'immobilisation des parties hautes de l'abdomen pendant la respiration ; mais les mouvements respiratoires se transmettent aux parties inférieures de l'abdomen.

Il existe un peu de gonflement épigastrique, mais pas de voussure véritable.

Au parler, il existe de l'hyperesthésie cutanée, mais cependant toute la paroi sous-ombilicale se laisse facilement déprimer. Au contraire, dans la partie sus-ombilicale, la sensibilité est très vive ; mais il existe une contracture nette indiscutable que je fais constater à mes assistants : je dis bien contracture, car c'est une tension involontaire, permanente, de toute la région épigastrique, s'étendant transversalement en barre, d'un hypocondre à l'autre.

A la percussion, il n'y a pas de disparition de la matité hématique pas de matité appréciable dans les flancs.

En raison de la contracture très nette, nous pensons qu'il peut s'agir d'une perforation ; en tous cas, il s'agit d'un ventre aigu, dont les lésions sont nettement localisées dans l'étage supérieur ; nous décidons d'intervenir immédiatement, soit quatre heures après le début des accidents.

Opération. — Incision sus-ombilicale.

A l'ouverture du péritoine, nous trouvons du sang pur, épanché en quantité notable dans l'abdomen. Le foie et la rate sont normaux. Nous nous assurons immédiatement que l'épanchement de sang est limité à l'étage sus-mésocolique et que la partie sous-mésocolique est indemne.

La vésicule biliaire est libre, mais elle est très grosse, et remplie de bile sous forte pression, sans que sa mobilisation favorise son évacuation, ni une diminution de sa tension. On ne sent pas de calculs

dans sa cavité, ce qui peut s'expliquer par la difficulté d'une palpation efficace, ni au niveau du cystique, ni dans le cholédoque. Mais cette exploration nous conduit à l'hiatus de Winslow, et nous pouvons alors constater que c'est par cet hiatus que s'écoule le sang qui a pénétré dans la grande cavité abdominale.

Nous soulevons le foie, découvrons le petit épiploon, et nous constatons alors que celui-ci est, quoique de coloration normale, tuméfié, œdématié et distendu. Il n'y a pas à proprement parler de tumeur sous-jacente, mais un gonflement œdémateux qui semble bien émaner du pancréas.

Il n'y a aucune trace de stéatonécrose en aucun point. Nous effondrons le petit épiploon, et alors le pancréas apparaît augmenté de volume, blanchâtre, œdématié, comme translucide. Nous dilacérons légèrement sa capsule ; il ne sort que du sang, et nous établissons un tamponnement direct au moyen de mèches.

Très frappé du volume et de la tension de la vésicule biliaire, nous décidons de faire, dans ce même temps opératoire, un drainage biliaire par cholécystostomie.

Après fermeture de l'incision médiane, sauf au niveau des mèches, nous faisons une petite incision oblique dans l'hypocondre droit, La vésicule est saisie, fixée au péritoine pariétal. Nous l'ouvrone. fixons les lèvres de l'incision à la peau et plaçons dans sa cavité uns sonde de Nélaton.

Il s'écoule de la bile sous pression en abondance, mais il n'y a aucun calcul dans la cavité.

Suture et pansement.

Les suites opératoires ont été des plus simples. Un essai d'ablation des mèches au huitième jour est suivi d'un suintement sanguin assez important.

Nous maintenons les mèches quelques jours de plus.

La cicatrisation se fait sans fistule pancréatique. La fistule biliaire persiste quelque temps et se ferme spontanément.

La malade quitte le service dans un délai d'un mois. Elle va actuellement tout à fait bien et a repris ses occupations.

OBSERVATION N° 29

M. Guimbellot

A propos de la pancréatite œdémateuse, *in Bulletins et Mémoires de la Société nationale de Chirurgie*, Séance du 24 juin 1931, page 1001.

Le 9 août 1926 entre à l'hôpital Beaujon, pour de violentes douleurs dans le ventre, le nommé R... (Roger), âgé de vingt-trois ans, livreur. La veille au matin il était très bien portant, a travaillé et déjeuné comme à l'ordinaire. Vers 15 heures, il a été pris de quelques vagues douleurs dans le ventre, qui l'obligent à s'étendre sur son lit : il s'endort et dort jusqu'à 22 heures. Or, à ce moment-là, il est réveillé par une douleur épigastrique violente, qui a persisté toute la nuit et la matinée du 9 août jusqu'au moment de l'examen, et l'a décidé à entrer à l'hôpital. Il n'y a pas eu de vomissement.

Dans ses antécédents on retrouve seulement, en 1924, un ictère qui aurait duré une huitaine de jours, mais n'avait été précédé ni accompagné d'aucune douleur.

Une dizaine de jours avant son entrée, il a eu quelques vagues douleurs, qui ont été appelées coliques hépatiques, mais ont été peu intenses.

L'examen montre un malade couché en chien de fusil, se plaignant vivement de tout le ventre, mais surtout de la région épigastrique. Il y a une contracture de tout l'abdomen, un ventre de bois. Il n'y a pas de température. On porte le diagnostic de perforation d'ulcus gastrique.

On décide d'intervenir aussitôt, c'est-à-dire environ douze heures après le début de la douleur violente aiguë, dix-neuf heures après les premières vagues douleurs.

Laparotomie médiane sus ombilicale sous anesthésie générale. Le péritoine contient du liquide citrin. On va à l'estomac et au duodénum, mais on ne constate sur ces organes aucune trace d'ulcère. Par contre, on voit un œdème très marqué du petit épiploon en entier, et de la partie droite du ligament gastro-colique. On effondre ce dernier. Il n'y a pas de liquide dans l'arrière-cavité, et on ne voit pas d'ulcère de la face postérieure de l'estomac. Mais il existe un gros œdème jaunâtre prépancréatique qu'on dilacère. Derrière cet œdème le pancréas

semble d'une consistance plus dure que normalement. On explore la vésicule biliaire ; elle est plus volumineuse qu'à l'ordinaire, distendue par de la bile ; mais sa paroi a un aspect normal et la palpation la plus attentive ne permet d'y déceler aucun calcul, non plus que dans les voies biliaires. On se contente de mettre un drain au contact du pancréas et on referme la paroi au bronze.

Dès que le malade est réveillé, il déclare que sa douleur abdominale a complètement disparu, et elle ne reparaît pas les jours suivants. Les suites opératoires ont été des plus simples. Il n'y a eu aucune élévation de température. Le drain n'a rien donné et a été enlevé au troisième jour. Le malade a quitté l'hôpital le 1er septembre en parfaite santé.

OBSERVATION N° 30

Chifoliau

Pancréatite œdémateuse, *in Bulletins et Mémoires de la Société nationale de Chirurgie*, Séance du 1er juillet 1931, page 1008.

P... (Louis), quarante ans. Est admis d'urgence le 8 mai 1931, au matin, à l'hôpital Saint-Louis, salle Glantenay, dans le service du Dr Chifoliau.

Son histoire est la suivante :

Il a toujours été bien portant jusqu'au 7 mai ; ce jour-là, vers dix heures du matin, il a ressenti une douleur au niveau du creux épigastrique, douleur légère, simple, « tiraillant l'estomac », dit le malade, et qu'il attribue au fait de n'avoir pas pris de petit déjeuner. Aussi, pour la calmer, mange-t-il légèrement. De fait, la douleur semble s'atténuer. Vers quinze heures, reprise des phénomènes douloureux. Plus accusée que le matin, la douleur n'est plus aussi localisée : elle irradie transversalement dans les hypochondres.

L'ingestion de trois cachets d'aspirine amène quelque soulagement, jusqu'au moment du dîner : l'ingestion d'aliments provoque une recrudescence des douleurs qui prennent une acuité extrême, coupant la respiration au malade, ne cessant d'aller en augmentant, jusqu'au moment où le malade sera opéré, mais ne s'accompagnant ni de syncopes ni de vomissements.

A l'examen du malade, ce qui frappe d'emblée, c'est son facies angoissé. D'aspect général robuste quoique amaigri il est pâle, semble terrassé par la souffrance. La température est à 37°5 ; son pouls qui bat à 100 est faible, mais régulier.

L'inspection montre que la paroi abdominale rétractée suit mal les mouvements respiratoires.

Dès le contact de la main exploratrice, outre une hyperesthésie extrême, s'avère une contracture des plus nettes, véritable ventre de bois, le maximum de cette contracture siégeant au niveau du creux épigastrique et de l'hypochondre droit.

Il n'y a pas de matité dans les flancs, pas de sonorité préhépatique. Le toucher rectal, en dehors de la douleur assez vive qu'il provoque, ne révèle rien de particulier. L'exploration des zones lombaires est négative.

L'examen du thorax, la recherche des signes de la série tabétique étant négatifs, on porte, malgré l'absence de sonorité préhépatique, de matité dans les flancs, le diagnostic de perforation d'ulcus gastrique ou duodénal, l'augmentation rapide de la douleur, la contracture à maximum épigastrique, l'existence à l'interrogatoire de quelques légers troubles gastriques antérieurs semblant justifier ce diagnostic.

L'intervention a lieu (Mencière-Folliasson) à dix heures du matin, en présence du Dr Chifoliau, sous anesthésie générale à l'éther.

Dès l'anesthésie obtenue — fait à retenir — le palper de la paroi abdominale montra une diminution manifeste de la contracture, constatation qui fit faire quelques réserves sur l'existence d'une perforation d'ulcus. De fait une fois le ventre ouvert par laparotomie médiane sus-ombilicale, se vérifia, après exploration minutieuse, l'absence de toute perforation, tant du côté gastrique que du côté duodénal ; par contre, en dehors d'un petit épanchement intrapéritonéal de liquide séro-purulent inodore, on constata l'existence : 1° au niveau de la première portion du duodénum, de quelques placards fibrineux ;

2° mais surtout d'un œdème de coloration verdâtre infiltrant : *a*) le pied du petit épiploon dans sa pars flaccida et au niveau de l'attache inférieure du ligament duodéno-hépatique ; *b*) le mésocolon transverse ; *c*) mais surtout la tête du pancréas dont les lobules semblent flotter dans une véritable gelée. Cette zone pan-

créatique œdématiée, contenue dans la concavité des première et deuxième portions du duodénum contraste de façon frappante avec l'aspect normal du grand épiplon et du mésentère. On effondre la pars flaccida du petit épiplon, il n'y a pas d'épanchement dans l'arrière-cavité, mais le corps du pancréas est nettement augmenté de volume et sensiblement induré au palper.

Cherchant à trouver une raison à ces lésions, on revient au duodénum qui est à nouveau soigneusement exploré à la vue et au doigt. En dehors de l'existence de quelques placards fibrineux signalés plus haut, on note que la première portion est souple, régulière, la deuxième portion par contre adhère fortement au corps de la vésicule biliaire. Malgré sa souplesse, la paroi de cette dernière est manifestement altérée, vascularisée, avec par endroits des placards fibrineux. On ne sent pas de calculs à son intérieur ; l'exploration du pédicule hépatique est négative.

Enfin, nulle part sur les mésos ou sur le grand épiplon, on n'a pu déceler des tâches de cyto-stéato-nécrose.

On porte le diagnostic de pancréatite œdémateuse ; on place au contact de la tête du pancréas un drain et une mèche. La paroi est refermée en un seul plan aux crins doubles.

Suites opératoires : Normales. L'intervention a été suivie de la disparition rapide des douleurs ; l'état général s'est vite amélioré.

L'ablation de la mèche et du drain a eu lieu successivement au quatrième et cinquième jour et n'a été suivie d'aucun écoulement ni purulent, ni hémorragique, ni de suc pancréatique. Après une légère suppuration pariétale, le malade quitte le service le 31 mai dans un excellent état, tant au point de vue local qu'au point de vue général.

L'examen radiologique de l'estomac et du duodénum pratiqué ultérieurement a montré que « le remplissage de l'estomac » se fait normalement. Bas-fond à trois travers de doigt au-dessous des crêtes ; le transit s'effectue lentement. Les clichés ne montrent pas d'images pathologiques ni au niveau du duodénum ni au niveau de l'estomac.

L'examen radiologique, après ingestion de tétraiode, est négatif.

Telle est l'observation publiée par M. Chifoliau.

Grâce à l'obligeance de mon ami Mencière, qui voulu bien

rechercher l'adresse de M. P. L., j'ai pu revoir ce malade au début de février 1933. Son état est excellent. Aucune crise douloureuse nouvelle. Digestions faciles. Il n'a cessé à aucun moment son travail. Ne pouvant interrompre son travail dans la matinée, il ne put se rendre à l'hôpital Bichat pour y être examiné comme nous l'aurions désiré. (Tubage duodénal, épreuve de la secrétine, examen d'urines et de sang, etc.)

OBSERVATION N° 31

Robert Soupault

A propos des pancréatites dites œdémateuses, *in Presse Médicale* du 2 avril 1932, n° 27, page 507.

Le nommé B..., âgé de 29 ans, se présente à l'hôpital de la Pitié, le 6 août 1931 à 17 heures, pour douleurs abdominales vives. Il est aussitôt admis service 7.

Antécédents. — A fait son service militaire dans le service armé. Depuis deux ou trois ans environ, quelques troubles digestifs vagues : douleurs sourdes sans horaire précis, survenant plutôt après les repas, à siège épigastrique, sans irradiations hautes ou dorsales. Parfois, quelques vomissements sans rapport avec les douleurs. Ces troubles ne paraissent pas avoir inquiété le malade, et il faut un interrogatoire serré pour les extraire de sa mémoire.

Histoire de la maladie. — Le 6 août 1931 à 11 heures du matin environ il ressent une douleur d'abord légère et vague, puis plus nette et s'accusant progressivement, siégeant à 2 travers de doigt au-dessous de l'ombilic, et irradiant transversalement. Elle ne se localise que secondairement (une heure et demie plus tard) au niveau de la partie inférieure de l'épigastre, sur la ligne médiane et à droite de celle-ci, à 3 travers de doigt environ au-dessus de l'ombilic.

Entre 11 heures et 13 heures, le malade a quatre vomissements, peu abondants, de liquide clair, non bilieux.

Ni selle, ni gaz depuis le début de la crise (a eu une selle le matin à 8 heures). Urines claires et peu abondantes.

La douleur semble avoir atteint son maximum vers 14 heures. La

persistance de la douleur incite le malade à venir consulter. Il arrive à pied, et il faut une éloquence persuasive pour le décider à se faire hospitaliser.

Examen à 17 heures : douleur épigastrique basse, assez vive, entraînant une légère gêne respiratoire. Le ventre respire mal, mais de façon indiscutable. Défense nette de tout l'épigastre, débordedant sur les deux hypocondres, mais davantage à droite qu'à gauche. Il ne s'agit pas d'une contracture vraie, car une palpation douce et prolongée, quoique réveillant une vive douleur, permet de déprimer la paroi à l'occasion d'un mouvement respiratoire.

Défense et douleur s'étendent dans la fosse iliaque droite, mais y sont bien moins marquées que dans la région sus-ombilicale. La fosse iliaque gauche et l'hypogastre sont souples et indolents. Le toucher rectal ne réveille aucune douleur et ne décèle rien au niveau du Douglas.

Le facies est pâle, les traits un peu tirés, les yeux cernés. Température à 37°6 ; pouls à 110, petit.

On pose provisoirement le diagnostic de poussée douloureuse d'ulcère gastrique sous réserve de suivre le malade dans les heures qui vont suivre.

Examen à 19 heures. — Abdomen légèrement ballonné. Ventre presque de bois dans la région épigastrique. Peu de sensibilité de la fosse iliaque droite. Région hépatique submate. Plaques cyanotiques à peine perceptibles sur l'abdomen.

Facies avec les yeux très cernés. Pouls à 116.

Un instant l'idée d'une pancréatite effleure l'esprit, mais on porte le diagnostic d'ulcère perforé.

Opération à 22 heures. — Anesthésie à l'éther (à noter qu'au moment de mettre de la teinture d'iode sur la peau on est frappé par quelques marbrures livides de la paroi).

Laparotomie médiane sus-ombilicale. Ni gaz, ni liquide verdâtre, mais en relevant le foie, quelques cuillerées de sérosité bouillon sale qu'on éponge. On trouve alors, au-dessus du pylore, dans la région du petit épiploon, un œdème bulleux, très spécial, avec quelques traînées blanchâtres, crayeuses. Pas de perforation sur la région duodénale.

Vésicule biliaire très distendue, ne se laissant pas vider par pression ; on n'y sent pas de concrétion calculeuse.

On pense alors, à une pancréatite et on relève l'estomac, l'épiploon et le côlon transverse. Sous le mésocôlon on retrouve les mêmes lésions d'œdème sur l'étendue d'une petite paume de main avec quelques traînées blanchâtres différentes des tâches de bougie classiques. Avant d'ouvrir l'arrière-cavité, on protège la cavité abdominale par un sac de Mickulicz, puis on effondre le pied du mésocôlon ; on retrouve un peu de liquide dans l'arrière-cavité. Après avoir épongé, on voit un pancréas rouge, lie de vin. Au palper, il se montre dur, bourrelé sur toute son étendue, car l'index explore jusqu'à la queue ; quant à la tête, elle est si grosse qu'elle soulève la région duodénale. On met une mèche dans l'arrière-cavité. On remplit le sac du Mickulicz de deux mèches avec un drain au centre. On ne touche pas à la vésicule biliaire.

Paroi en un plan aux doubles crins.

Suites opératoires. — Après l'intervention le malade reprend assez rapidement conscience, mais le pouls est faible et rapide (120).

Glace ; sérum sous-cutané ; huile camphrée, spartéine, morphine.

Nuit relativement calme.

Le 7 août, à 9 heures. — Le facies est très altéré, pâle, les traits tirés, les yeux cernés, le nez pincé. Sueurs profuses. Extrémités refroidies et cyanosées. Température à 38°8 ; pouls à 160, filant, difficilement perceptible.

Le pansement est souillé d'une abondante sérosité rose saumonée. Changement des compresses superficielles, sans toucher au reste.

A 11 heures, le malade est euphorique et agonisant. Pouls incomptable.

A 13 h. 30, mort.

Il n'a malheureusement pas été possible de procéder à l'autopsie.

OBSERVATION N° *32*

M. Brugeas (de Shanghaï)

Pancréatite œdémateuse à poussées successives. Forme gravé, *in Bulletins et Mémoires de la Société nationale de Chirurgie*, Séance du 16 novembre 1932, page 1365.

Femme chinoise, 18 ans.

Antécédents. — Quelques troubles gastriques.

Début. — Le 12 septembre 1930 vive douleur une demi heure après le repas du soir ; vomissements.

Le lendemain une demi heure après le repas de midi, même douleur plus violente. Pilules d'opium.

Examen. — Prostration (opium). Température 36°5. Pouls 80, petit.

Facies tiré, fatigué. Abdomen uniformément douloureux. Creux épigastrique tendu et moyennement contracturé. Pas de selles pas de gaz.

Diagnostic. — Ulcus perforé ou en voie de perforation.

La malade refuse l'opération. Glace sur le ventre.

Suites. — Le lendemain les douleurs ont disparu.

Le 15 septembre, langue bonne. Abdomen souple un peu douloureux à l'épigastre. Renvois acides. Selle, gaz. Sang dans les selles décelé par examen chimique.

Radiographie. — Des films en série montrent une encoche sur la petite courbure, dans la région prépylorique, encoche qui se répète nettement sur quatre films différents.

Le 21 septembre mêmes phénomènes que le 12 septembre : douleur terrible en broche, vomissements, aspect pré-agonique. Météorisme sans contracture vraie.

Opération. — Le 12 septembre à 18 heures 30.

Laparotomie médiane et sus ombilicale. Un peu de sérosité. Rien ni au niveau de l'estomac, ni du pylore, ni du duodénum. Vésicule biliaire grosse comme une orange remplie de bile, pas de calculs dans la vésicule, ni dans le cholédoque. Décollement colo-épiploïque. Du fond de l'arrière cavité vient du liquide clair avec des flocons fibrinaux.

Feuillet péritonéal pré-pancréatique, turgescent et infiltré ; on voit le pancréas à travers une couche de gelée transparente. Pas d'hémorragie, pas de stéatonécrose. Dilacération prudente du péritoine pré-pancréatique et superficiellement de la glande. Il s'écoule un peu de sérosité louche et fibrineuse. Appendicectomie. Drainage par mèches de l'arrière cavité.

Suites opératoires. — Mort le 22 septembre au soir.

OBSERVATION N° 33

M. Jean Gautier (d'Angers).

Pancréatite œdémateuse. Hémorragie secondaire, *in Bulletins et Mémoires de la Société nationale de Chirurgie*, Séance du 16 novembre 1932, page 1367.

Femme 48 ans.

Antécédents. — Troubles digestifs vagues.

Début. — Les 13 et 14 janvier 1931, crise de douleurs abdominales violentes avec irradiation à l'épaule droite et tendance syncopale.

Examen. — Malade presque sans connaissance, immobile ; pâleur extrême, pouls filant, incomptable. Interrogatoire impossible.

Abdomen souple et indolore. Dans la région épigastrique, tuméfaction transversale, mal délimitée et douloureuse. Douleur à la pression des deux fosses costo-lombaires.

Diagnostic. — Pancréatite aiguë.

Opération. — A 16 heures, quatre heures après le début des accidents. Laparotomie médiane sus ombilicale. Petit épiploon œdématié. Pas de taches de bougie. Décollement colo-épiploïque. Pancréas pâle. Le feuillet péritonéal qui le recouvre semble boursouflé par de l'œdème ; pas de traces de suffusion sanguine. On effondre le feuillet péritonéal pré-pancréatique. Drain et mèche dans l'arrière cavité. Vésicule et canaux biliaires indemnes.

Suites opératoires. — Le lendemain la conscience est revenue. Amélioration notable.

Le surlendemain les mèches sont imprégnées de sang et de sérosité, le ventre est souple.

Le 3e jour, tout faisait prévoir la guérison, lorsque dans la soirée la malade eut une syncope mortelle.

OBSERVATION N° 34

M. Jean Gautier (d'Angers).

Pancréatite œdémateuse. Hémorragie secondaire, *in Bulletins et Mémoires de la Société nationale de Chirurgie*, Séance du 16 novembre 1932, page 1367.

Femme 30 ans, assez grasse.

Antécédents. — Paratyphoïde. Ictère infectieux, bénin en 1930.

Début. — Le 30 avril à 2 heures du matin, douleur abdominale atroce.

Examen. — A 6 heures du matin.

Malade ployée en deux, pousse des cris. Visage crispé, teint plombé. Douleur épigastrique et ombilicale, s'étendant un peu à gauche de la ligne médiane et irradiant dans le dos. Vomissements abondants, alimentaires, puis bilieux. Température 36°8 ; Pouls 100. Zone de contracture violente, de la largeur de la paume de la main, à gauche et un peu au-dessus de l'ombilic. A 9 heures du matin, sept heures après le début contracture généralisée ; ventre de bois.

Diagnostic. — Perforation d'un ulcus.

Opération. — 7 heures après le début.

Laparatomie médiane sus-ombilicale. Pas de liquide dans l'abdomen. Exploration de l'estomac, du duodénum, du foie, de la vésicule, de la rate, négative. Décollement colo-épiploïque, pancréas pâle, œdémateux ; on effondre le feuillet péritonéal qui le recouvre ; une très minime quantité de liquide clair imprègne la compresse. Drain et mèche dans l'arrière cavité. Vésicule respectée ; pas de calcul.

Suites opératoires. — Douleurs d'abord calmées, reprenant dans la soirée. La morphine ne les calme pas. Des injections de bellafoline amènent un calme presque absolu. Le pouls redevient normal, température 37°. Mais au cours de la 1re journée le pansement est inondé de sang et doit être changé. Dans les jours suivants, on n'observe plus qu'une sérosité jaunâtre, très irritante pour les téguments. Cet écoulement dure 10 jours et la guérison survient.

OBSERVATION N° 35

M. Vergoz (d'Alger).

Pancréatite œdémateuse. Pas d'hémorragie. Pas de stéatodécrose. Pancréas épais et dur, *in Bulletins et Mémoires de la Société nationale de Chirurgie*, Séance du 16 novembre 1932, page 1367

Homme arabe 40 ans.

Début. — Le 14 octobre 1931, douleur en coup de poignard à l'épigastre.

Antécédents. — Rien de particulier.

Examen. — A 19 heures, douleur à type cœliaque. Ni selles, ni gaz, ni vomissements.

Paroi abdominale souple, au-dessus de l'ombilic. Contracture de bois avec hyperesthésie dans la partie sus ombilicale. Pas de matité dans les flancs. Pas de sonorité pré-hépatique.

Diagnostic. — Perforation d'un ulcère gastro duodénal ou pancréatite aiguë.

Opération. — Huit à neuf heures après le début.

Laparotomie médiane sus-ombilicale. Petite quantité de liquide louche. Exploration de la petite courbure, du pylore, du duodénum : négative.

Petit épiploon œdématié, de coloration jaune citron, comme tendu par une collection séreuse sous-jacente. Pas d'hémorragie. Pas de stéatonécrose. Décollement colo-épiploïque. Tout le péritoine pré-pancréatique est irrégulier, surélevé par des bulles d'œdème jaunâtre. Toutes ces bulles sont effondrées au doigt, ce qui permet de mettre à nu un pancréas épaissi uniformément dur, recouvert de traînées purulentes filiformes. Drainage de l'arrière cavité avec des mèches. Vésicule adhérente à l'angle colique droit à paroi souple, sans calcul. Cholédoque normal.

Suites opératoires. — Vomissements fréquents ; nombreux lavages d'estomac. A plusieurs reprises, pendant les 15 premiers jours, état d'asthénie aiguë, grave, avec extrémités froides, pouls petit et filant. Seule l'insuline (10 unités matin et soir) amenait une amélioration rapide. Ce traitement fut continué jusqu'à guérison complète.

OBSERVATION N° 36

M. P. MOULONGUET

Un cas de pancréatite œdémateuse, *in Bulletins et Mémoires de la Société nationale de Chirurgie*, Séance du 7 décembre 1932, page 1504.

J. C... travailleur portugais âgé de 29 ans, est envoyé à l'hôpital Tenon par le Dr May le 1er avril 1930. Il s'agit d'un homme maigre, à l'aspect très fatigué qui raconte qu'il est tombé malade le 21 février, brusquement. Il s'était levé ce jour-là très bien portant, il a été pris brusquement à son travail l'après-midi, de douleurs extrêmement vives dans le ventre. Avant ce jour il n'avait jamais été malade, il ne suivait pas de régime et il digérait parfaitement.

Au moment de sa crise douloureuse, il a été conduit à l'hôpital Saint-Louis où il a été hospitalisé en chirurgie ; il raconte qu'il souffrait beaucoup, que la température était élevée aux environ de 40°, et qu'on l'a mis quelques jours en observation ; mais au bout de ce temps on lui a dit qu'il était guéri et on l'a fait sortir.

C'est alors qu'il va consulter à l'hôpital Andral où il est reçu dans le service du Dr Etienne May ; il y reste plusieurs semaines avec de la fièvre oscillant entre 37 et 39°, un état général médiocre, des douleurs abdominales. On pense d'abord à un abcès du foie et on fait une cure d'émétine sans succès. May pense alors qu'il s'agit d'un abcès sous phrénique consécutif à la perforation d'un ulcère et me l'envoie en vue d'une intervention chirurgicale.

Il s'agit d'un malade, au teint pâle et un peu jaune, très amaigri. Il a une température oscillante de suppuration. Le ventre est balloné. Au palper on trouve une différence nette entre la moitié supérieure qui est contracturée. Il semble même qu'il y ait sous cette contracture une tuméfaction médiane sus ombilicale ; cette région est sonore, elle est immobile avec la respiration. Par contre, l'hypochondre droit est souple, le bord antérieur du foie n'est pas perceptible et sa matité est normale. La base du thorax n'est pas déformée et les bases pleurales sont sonores.

Mon diagnostic est hésitant entre collection de l'arrière cavité de l'épiploon ou kyste du pancréas. A la radiographie le cadre duo-

dénal n'est pas déformé, ce qui parait indiquer que la lésion ne siège pas au niveau de la tête du pancréas.

L'opération a lieu le 4 avril sous anesthésie à l'éther. Incision médiane sus ombilicale. Le péritoine est normal et la tumeur que j'avais cru sentir dans cette région n'existe pas. Le foie est sain, la vésicule est souple et non distendue, ne contient pas de calculs. Un décollement coloépiploïque permet d'explorer le pancréas qui présente des lésions absolument manifestes. Il est, au niveau du corps, sur la ligne médiane et à droite, d'aspect rose succulent et il a perdu ses lobulations normales pour prendre un aspect lisse et œdémateux. L'exploration par l'arrière — cavité ne permet pas d'atteindre les limites de la lésion. Le petit épiploon est alors effondré et on retrouve le même aspect de congestion et d'œdème par la voie haute au niveau du tubercule épiploïque qui est fort augmenté de volume.

Tant par la voie haute que par la voie basse on fait plusieurs ponctions et même une dissociation prudente à la sonde cannelée sans trouver de pus. C'est à l'union de la tête et du corps du pancréas que la lésion paraît le plus marquée.

En l'absence de toute lésion des voies biliaires, on est assez embarrassé pour traiter cette pancréatite subaiguë, on se contente de mettre à travers le petit épiploon un sac de Mickulicz avec deux mèches. L'épiploon gastro-colique est reconstitué et la paroi est refermée en un plan. La température s'abaisse dès le lendemain.

Par suite d'une erreur le sac de Mickulicz est retiré trop tôt, dès le quatrième jour, et remplacé par un drain, un ballonnement abdominal considérable persiste après l'opération et il survient pendant quelques jours une diarrhée abondante. Une semaine après l'opération la température remonte, en même temps que l'état général qui s'était amélioré, redevient médiocre. Ce n'est qu'au bout d'un mois que la température se fixe à la normale ; mais le ventre reste extrêmement ballonné et difficile à palper. Une numération globulaire faite à ce moment indique une forte anémie.

Le malade est reparti pour son pays au bout de deux mois avec un bon état général, mais toujours très ballonné. Je n'ai pas pu depuis, malgré mes recherches, avoir de ses nouvelles.

OBSERVATION 37

M. Daniel Ferey (Saint-Malo).

Un cas de pancréatite aiguë œdémateuse opérée à la troisième heure. Guérison, *in Bulletins et Mémoires de la Société nationale de Chirurgie.* Séance du 14 décembre 1932, page 1549.

Mme L... âgée de 71 ans, n'ayant jamais eu d'antécédents gastro-hépatiques, éprouve brusquement à 18 heures, le dimanche 23 octobre 1932, au creux épigastrique, une douleur d'une telle violence qu'elle est incapable de bouger de la chaise où elle s'était assise quelques instants auparavant.

La douleur rend l'interrogatoire très difficile. Elle est maxima au niveau de l'épigastre et irradie de chaque côté de l'hémithorax ; elle est continue avec quelques paroxysmes. Les traits sont tirés, le visage présente une angoisse que l'on rencontre rarement, même dans les ulcères perforés. La température est normale à 36°8 ; le pouls rapide mais bien frappé, est à 100.

L'examen est difficile car la malade ne cesse de gémir, et c'est très sommairement que l'on constate une contracture de la région épigastrique, une sensibilité douloureuse toute particulière de cette région qui contraste avec la souplesse et l'indolence absolue de toute la région sous ombilicale. Il est impossible de rechercher la matité hépatique, car la malade se plaint sans arrêt.

Nous portons le diagnostic de perforation de l'estomac ou de la vésicule.

Nous intervenons à 21 heures, trois heures après le début des accidents. Anesthésie au chloroforme.

Incision médiane sus ombilicale. A l'ouverture du péritoine, on ne constate pas d'épanchement liquide, pas de gaz. Il existe sur la paroi antérieure de la 1re portion du duodénum, et là seulement, quelques tâches blanchâtres, analogues à des tâches de bougie. Le petit épiploon est épaissi, infiltré, œdémateux, de coloration légèrement verdâtre ; on l'effondre et par l'ouverture ainsi pratiquée, il sort une petite quantité de liquide séro-hémorragique, inodore. On abaisse facilement l'estomac et l'on voit la tête du pancréas qui

paraît anormalement développée, rouge œdémateuse, turgescente. Sans dilacérer le péritoine prépancréatique, car nous craignons une hémorragie nous nous contentons de placer à son contact deux mèches qui passent au travers de la brèche, faite au petit épiploon. Nous explorons les voies biliaires ; la vésicule est énorme, tendue, prête à éclater ; l'on ne constate pas de calculs dans le cholédoque. La vésicule bien que grosse, ne s'extériorise pas. On l'isole au moyen d'un lit de compresses et, après ponction et évacuation d'une quantité importante de bile noire on introduit une sonde de Pezzer, fixée ensuite à l'orifice de cholécystostomie par un surjet en bourse au catgut n° 1. Avant de mettre la sonde en place, on avait exploré l'intérieur de la vésicule et l'on n'avait pas trouvé de calculs. Paroi en un plan à la soie n° 4.

Le lendemain matin la malade ne souffre plus. La bile coule abondamment, les mèches donnent un peu de sérosité sanguinolente.

Les 25 et 26 octobre, la bile continue à couler, elle est toujours noirâtre. La malade urine normalement, elle évacue des gaz à la quarante-huitième heure.

On retire les mèches le 28.

Le 29 octobre, la bile coule moins abondamment, elle est devenue claire. Nous enlevons la sonde de Pezzer.

Cicatrisation rapide. La malade peut quitter l'hôpital le 15 novembre 1932. Pas de fistule biliaire ; état général excellent.

Revue le 29 novembre 1932 en état de parfaite santé.

OBSERVATION N° 38

Pierre Razemon et Marcel Lambret

Pancréatite œdémateuse. Intervention. Guérison, *in Echo Médical du Nord* du 23 janvier 1932, page 41.

M. Guillaume, manœuvre, âgé de 31 ans, entre à l'hôpital, dans le Service de M. le Professeur Lambret, le 15 octobre 1931, à 5 heures du matin. Il est malade depuis la veille. Vers 20 heures, il dîne d'œufs sur le plat, qu'il rend presqu'aussitôt et à 23 heures, brusquement, ressent une douleur violente dans la région épigastrique. Cette douleur a un caractère transfixiant, irradiant dans la

région dorsale, et s'étend ensuite à tout l'abdomen. Le malade vomit à nouveau : vomissements aqueux qui se répètent sans interruption jusqu'à son entrée à l'hôpital. L'arrêt des gaz et des matières est absolu. Nous l'examinons le 15 octobre, à 6 heures. Le malade est angoissé, le visage est légèrement cyanosé, il souffre sans arrêt depuis le début des accidents. L'abdomen est légèrement ballonné, ne respire pas, il n'y a pas de cyanose ombilicale. La palpation réveille une douleur intense dans la région épigastrique et la région de l'hypocondre droit, sans point bien précis.

Il existe dans les mêmes régions une contracture très nette des muscles de la paroi. Le reste de l'abdomen se défend, mais sans contracture vraie.

La percussion montre une diminution de la matité hépatique, mais pas de matité dans les flancs.

Le toucher rectal est douloureux, mais ne donne aucun autre renseignement intéressant. La température est de 37°8. Le pouls à 100, petit. Le malade, qui prétend n'avoir jamais souffert auparavant, finit par avouer que depuis un an il ressentait de temps en temps après les repas des crampes d'estomac. Il a été réformé pour éréthisme cardiaque et faiblesse de constitution.

En présence d'un pareil tableau clinique, on pense à la perforation d'un ulcère duodénal. Le malade est opéré immédiatement, soit 7 heures après la douleur en coup de poignard.

Intervention. — Dr Razemon, aide : M. Buick. Anesthésie générale au chloroforme. Cette anesthésie sera très mauvaise. On n'obtiendra jamais le silence abdominal. Le malade poussera constamment malgré plus de 60 grammes de chloroforme administrés au Ricard, puis à la compresse.

Incision sus-ombilicale. On observe, venant sourdre de la région duodénale, un peu de liquide séreux. On explore le bulbe et la deuxième portion du duodénum sans trouver d'ulcère, mais il existe de l'œdème sous-péritonéal, surtout vers la seconde portion. En relevant le mésocolon, on observe également un gros œdème sous péritonéal, plus accusé encore au niveau de l'angle jéjunal. Le mésocôlon est infiltré par un épanchement hémorragique qui le capitonne sur l'espace de deux pièces de 5 francs.

On effondre l'épiploon gastro-colique pour explorer le pancréas et on constate que cet organe est augmenté de volume, œdématié,

avec de petites suffusions hémorragiques sous-séreuses. Il existe 2 ou 3 centimètres cubes de liquide séro-hématique dans l'arrière cavité. Aucune tache de cyto-stéato-nécrose sur les épiploons, ni sur le péritoine pariétal.

La vésicule explorée rapidement, est normale sans calculs et non tendue.

On laisse un drain et une mèche au contact du duodénum et un drain et deux mèches au contact du pancréas à travers la brèche intergastro-colique après avoir dilacéré avec légèreté le pancréas prépancréatique. Fermeture en un plan de la paroi, difficile, le malade poussant sans arrêt.

Sérum salé sous la peau. Murphy. Huile camphrée et Strychnine toutes les quatre heures.

Après trente-six heures, pendant lesquelles le malade présente un état précaire et un pouls rapide et petit, les suites furent assez simples. Pas de vomissements, gaz rendus le troisième jour. Le drainage juxta-duodénal fut enlevé le cinquième jour, le drainage pancréatique le dixième jour. Fermeture de la plaie en trois semaines sans fistule. Le malade est revu sur convoctation le 20 novembre. Il n'a pas grossi, ne pèse que 55 kilos environ, se plaint de pesanteur épigastrique après les repas. Il existe une petite éventration.

Un examen radiographique est demandé au Dr Vandendorp, qui, nous a obligeamment donné le compte rendu suivant :

« L'estomac contient un peu de liquide à jeun. Il est de grandes dimensions, son bas-fond est dilaté. Sur la petite courbure, à l'union de la portion horizontale siège un diverticule net mais peu profond. En décubitus dorsal, la petite courbure a à ce niveau un aspect étoilé. Sur la grande courbure, en face du diverticule, on note l'existence d'une encoche constante. Les contractions préistaltiques ne se produisent que sur l'antre pylorique. Toute la portion verticale de la petite courbure est rigide. Le spasme du pylore est fréquent. L'évacuation gastrique est néanmoins assez rapide : deux heures. Le bulbe est gros mais bien centré et régulier. On note des mouvements de brassage et uu peu de stase au niveun du genu inferius. Conclusions : « ulcère de la petite courbure de l'estomac. »

OBSERVATION N° 39

Paul Banzet

Inédite

«M. C... Marcel âgé de 36 ans, est admis d'urgence à la maison de santé du gardien de la paix le 16 novembre 1931 pour un syndrome abdominal aigu datant de 18 heures : douleurs en coup de poignard dans la région épigastrique. Abdomen douloureux avec contracture sus-ombilicale, matité hépatique conservée, facies peu, altéré. Pas de vomissements. Toucher rectal peu douloureux. On pense à une perforation d'ulcus bien qu'il n'y ait pas d'antécédents gastriques.

Intervention immédiat. — Ether

Laparotomie médiane sus-ombilicale.

Épanchement séreux légèrement sanguinolent en très grande abondance.

L'examen de l'estomac de la première et de la deuxième portion du duodénum ne montre pas de perforation. Le péritoine réduodénal est œdématié.

On effondre le petit épiploon et on constate que la tête du pancréas est augmentée de volume et a pris les dimensions d'une mandarine.

Il existe un état œdémateux très net du péritoine de l'arrière cavité ; un hématome pancréatique insignifiant et des tâches de bougies si discrètes que l'on peut les discuter, localisées au péritoine de la face antérieure de la tête du pancréas.

On met un drain et un Mickulicz et contact de la tête pancréatique.

Fermeture partielle de la paroi aux fils de bronze. L'état des voies biliaires ne fut pas noté. Durée de l'opération 25 minutes.

Suites opératoires. — Pendant une dizaine de jours la température se maintient au-dessus de 38°. On enlève successivement le Mickulicz le 8e jour et le drain le 10e.

Il persiste au niveau de la partie supérieure de la cicatrice un orifice par lequel s'écoule une sérosité assez abondante. Un stylet introduit dans la fistule s'enfonce jusqu'au plan vertébral.

Une radiographie au lipiodol montre que le trajet se dirige d'avant

en arrière et le lipiodol apparait sur le plan vertébral du côté gauche. Le malade quitte la maison de santé le 21 décembre 1911 soit un mois après son admission, en bonne voie de guérison.

« *Suites éloignées.* — La fistule a persisté jusqu'en février 1932. »

En novembre 1932 nouvelle crise douloureuse, brutale survenue à Belfort où le malade est de passage. Prévenu de ce fait par le Dr Banzet qui a bien voulu me communiquer l'adresse de M. M. C. j'ai pu, grâce à la complaissance du Dr Polony de Belfort, obtenir les renseignements suivants :

« *Antécédents personnels.* — Rougeole, varicelle, scarlatine sans albuminurie, crises d'entérite à partir de 11 ans se manifestant par des selles liquides avec lienthérie. nombre des selles : deux à trois par jour souvent nocturnes et toujours impérieuses. Jamais le malade n'a présenté de crises gastriques. Il n'a suivi aucun régime mais a toujours évité la graisse. Opéré le 15 novembre 1931 par le Dr Banzet pour pancréatite aiguë.

Etat actuel. — De passage à Belfort a été pris ce jour 13 novembre 1932 à 3 heures du matin de douleurs au niveau de la région épigastrique.

Contrairement à la crise de 1931, la douleur n'est pas survenue en coup de poignard mais progressivement, allant en s'accentuant. Cette douleur a réveillé le malade et a procédé par crises ; chaque crises durant 3 à 4 minutes. A 15 heures on notait 14 crises. Les douleurs donnent une sentation d'arrachement.

Aucun vomissement, température 38, pouls 80.

A l'examen on constate :

a) un facies calme entre les crises, nullement péritonéal sauf un très léger battement des ailes du nez. Au moment des crises facies douloureux.

b) Lors d'une crise le malade s'assied tenant dans ses mains la région épigastrique et poussant des gémissements traduisant l'intensité de la douleur.

c) Ventre de bois, mais défense plus particulièrement marquée au niveau du creux épigastrique. Douleur au relâchement de la paroi.

d) Submatité vers la région vésiculaire. Percussion normale dans le reste de l'abdomen.

e) Pas de vomissements.

f) Pas de gaz depuis 7 heures du matin, urine claire limpide, sans sucre ni albumine.

g) à noter que le pouls a plutôt tendance à se ralentir au moment des crises.

Opération. — Intervention à 15 h. 30. Laparotomie médiane sus-ombilicale avec excision de la cicatrice antérieure. Pas de gaz à l'ouverture du péritoine.

L'on tombe sur des adhérences extrêmement étendues et serrées entre la paroi, la face antérieure de l'estomac et le colon transversé. On arrive à pouvoir effondrer le petit épiploon et l'on constate dans l'arrière cavité la présence d'un épanchement hématique de la valeur d'un verre environ.

Aucune trace de stéatonécrose.

Il est absolument impossible en raison de la périviscérite de pouvoir explorer le carrefour et particulièrement les voies biliaires.

L'on se contente de drainer l'arrière cavité avec un drain et un tamponnement à la Mickulicz. Fermeture en un plan au fil métallique.

Suites opératoires. — Pendant quelques jours écoulement séreux avec rougeur de la périplaie. Ablation du drainage le 9e jour et des fils le 12o.

La plaie est cicatrisée le 30 Novembre et le malade quitte le service le 7 décembre.

A noter après l'intervention une légère poussée de congestion pulmonaire pendant une semaine. »

Le malade est actuellement en bon état général et local. Il a repris son service depuis le 30 janvier 1933. Il ne se plaint d'aucune douleur, sauf parfois dans la région lombaire. Il a bien voulu, très complaisamment, se rendre à l'hôpital Bichat ; un tubage duodénal fut infructueusement tenté après épreuve à la secrétine.

Nous avons conseillé à ce malade de retourner à la maison de santé des gardiens de la paix, afin de subir une exploration complète hépato-bilaire (clinique, biologique, radiographique.

OBSERVATION N° 40

René Bloch

Inédite

Mme L..., âgée de 53 ans, est hospitalisée d'urgence à l'hôpital Bichat le 10 octobre 1932 à 16 heures pour crise douloureuse abdominale, aiguë durant depuis 36 heures.

Le début fut brusque, par une douleur épigastrique irradiant vers l'angle costo vertébral droit. La douleur est supportable mais continue. Elle s'accompagne de quelques vomissements.

Aucun antécédent hépatique net. Par contre, douleurs gastriques, depuis des années, évoluant par crises et survenant quelques heures après les repas.

Examen. — Malade obèse. Faciès très altéré, cyanose des lèvres Respiration rapide et superficielle. Pouls petit, rapide hypotendu ; Hypothermie. L'abdomen respire normalement. Douleur abdominale diffuse sans contracture.

Toucher vaginal et toucher restal ne donnent aucun renseignement particulier.

Intervention à 17 heures. — Médiane sus et sous ombilicale.

Il existe un peu de sérosité citrine dans la cavité abdominale, mais ni sang, ni taches de bougies. Au niveau de la vésicule biliaire quel ques fausses membranes et un peu de liquide verdâtre. Le pancréas n'est pas exploré directement.

Contrincision sur le bord externe du muscle grand droit ; cholécystostomie, il s'écoule de la bile verte sous tension ; on ne sent pas de calculs.

Bronzés sur l'incision médiane sous drainage.

Drainage périvésiculaire par mèches.

Décès 12 heures plus tard.

Autopsie. — Écoulement de liquide hémorrhagique à l'ouverture de la cavité abdominale.

Ce n'est qu'en ouvrant l'arrière cavité que l'on trouve des lésions manifestes au niveau du pancréas, hématome, cyto stéatonécrose et œdème bulleux par places. Pas de calculs biliaires.

OBSERVATION N° 41

Roger Couvelaire

Sur le « diagnostic opératoire » des pancréatites aiguës hémorragiques à leur stade initial, *in Bulletin Médical*, 26 novembre 1932, n° 48, page 828

M. Louis B..., âgé de 41 ans, exerçant la profession de restaurateur, rue de L..., est hospitalisé d'urgence à l'hôpital Boucicaut le 5 juin 1930, à 15 heures, pour une crise douloureuse abdominale atroce qui a débuté une heure auparavant.

Il s'agit d'un homme robuste ayant quelque tendance à l'obésité, et dont l'interrogatoire et l'examen sont rendus difficiles par l'acuité extrême de ses douleurs, l'abondance de vomissements incessants et une certaine désorientation intellectuelle.

On apprend que, sans aucun prodrome, cet homme dont la santé fut toujours parfaite, et chez lequel on ne trouve aucune trace d'antécédent pathologique, gastrique, hépatique, intestinal ou rénal, a été terrassé brutalement deux heures après un repas copieux par une douleur à siège épigastrique. Gros mangeur et gros buveur, il avait, pour employer son expression, « un estomac de fer » et il se rendit immédiatement à l'hôpital Boucicaut, s'inquiétant à juste titre d'une crise douloureuse, la première en date, qui durait sans arrêt depuis une heure.

La douleur siège à l'épigastre. Elle n'a aucune irradiation. Elle est continue avec quelques paroxysmes, et s'accompagne de vomissements alimentaires et bilieux incessants. Le malade n'émet aucun gaz et a uriné une fois depuis le début de la crise.

On est frappé par l'altération des traits, malgré le début récent des accidents. Le visage est pâle et fatigué. Le malade réclame sans arrêt un soulagement immédiat. Les douleurs sont telles qu'il supplie qu'on suspende l'examen.

La température est normale à 36° 9. Le pouls un peu rapide et mal frappé à 96. On ne remarque aucune cyanose des lèvres ou des extrémités.

L'abdomen, dont la paroi musculaire est doublée par une couche

adipeuse assez importante, ne respire que dans l'hypogastre et les fosses iliaques. L'épigastre est absolument immobile et la respiration profonde, douloureuse, bloque le thorax en inspiration.

Dès que, avec la plus grande douceur, la main posée à plat essaie de déprimer la paroi, elle y arrive facilement dans les deux fosses iliaques et l'hypogastre, mais l'épigastre est le siège d'une contracture invincible étendue sur une largeur de deux paumes de main environ. La douleur provoquée est exclusivement épigastrique. La matité hépatique explorée en position couchée et assise n'a pas disparu. Le toucher rectal permet d'atteindre un Douglas indolent. Il n'existe aucune matité déclive dans les flancs.

Le diagnostic posé est celui de perforation d'un ulcus gastrique muet jusqu'à cette complication révélatrice. Mon vénéré maître, M. Charles Dujarier qui, passant à l'hôpital, examina ce malade, insista devant moi sur la netteté de ce ventre de vois, sur la valeur qu'il fallait lui attribuer, non seulement comme indication opératoire impérieuse, mais comme élément diagnostic en faveur de la perforation d'un viscère creux sous-jacent, et m'autorisa à intervenir chirurgicalement dans les délais les plus courts.

La laparotomie fut pratiquée deux heures exactement après le début des douleurs.

*I*re *laparotomie.* — Anesthésie à l'éther.

Sous anesthésie, on remarque la disparition progressive de la contracture pariétale. Laparotomie médiane sus-ombilicale.

A l'ouverture de la cavité péritonéale, il n'existe aucune évacuation ni de gaz, ni de liquide épanché. L'examen minutieux de la face antérieure de l'estomac, du pylore et du premier duodénum ne décèle aucune lésion.

La vésicule biliaire, un peu tendue, est de coloration normale, et sans atteinte apparente. On ne sent aucun calcul à son intérieur ou dans le cholédoque. Pensant à une très petite perforation d'une des courbures, on demande une lampe frontale et on recommence l'examen gastrique. Le soin que l'on y met permet de noter une très légère infiltration œdémateuse de la pars flaccida du petit épiploon. Le fait est si discret et si localisé qu'on ne lui attribue pas sur le moment de valeur véritable. Aucun liquide ne fait issue par l'hiatus de Winslow, et en relevant grand épiploon et mésocôlont ransverse, on s'assure de leur intégrité apparente.

Le ligament gastro-colique est alors effondré, dans le but d'explorer la face postérieure de l'estomac. Elle est indemne.

L'arrière cavité seule contenait quelques cm³ de sérosité hématique qui nécessitèrent un rapide assèchement pour voir nettement le péritoine postérieur.

Il n'est pas attaché à ce fait l'importance qu'il méritait, car le liquide étant en quantité infime l'on pensait à un léger suintement expliqué par les manipulations viscérales.

Le pancréas est pâle. Sa consistance ne frappe ni par une dureté ou par une mollesse anormales. Le péritoine qui le recouvre nous a semblé peu modifié dans son aspect. Tout le fond de l'arrière cavité est pâle.

C'est alors que l'erreur de diagnostic apparaît surtout topographique, et, évoquant encore la netteté du ventre de vois, on pense qu'il s'agit d'une appendicite aiguë.

Fermeture au catgut de la brèche mésocolique. Fermeture de la la paroi en 3 plans, sans drainage.

Incision de la fosse iliaque droite à la manière de Mac Burney. La région iléo-caecale et l'appendice sont normaux ; on examine les derniers centimètres du grêle à la recherche d'une diverticulite qui n'existe pas. Appendicectomie.

Fermeture rapide en 3 plans, sans drainage.

L'indication opératoire d'urgence posée sur la constatation d'une contracture pariétale épigastrique et sur l'atteinte d'emblée grave de l'état général, nous sembla alors avoir été inutilement posée, étant données les constatations anatomiques surtout négatives que permirent la laparotomie. L'idée d'une crise gastrique du tabès est soulevée, et l'on attend le réveil du malade pour percuter ses réréflxes et examiner ses pupilles, cette recherche ayant été omise au cours de l'examen, tant de syndrome d'ulcus perforé paraissait évident.

Les réflexes sont normaux.

Les pupilles réagissent à la lumière et à l'accomodation. Le malade, ramené dans son lit, reçoit une injection de 10 cm³ d'huile camphrée, et 250 cm³ de sérum physiologique sous-cutané. Une vessie de glace est mise sur l'abdomen.

Il est examiné de deux heures en deux heures, dans le but de ne pas laisser échapper un signe évolutif nouveau.

Reprise des douleurs dans la nuit, mais sans vomissement. Il reçoit une injection de 1cm³ de morphine et repose jusqu'au matin.

Le lendemain matin, même état.

Douleurs continuelles, mais supportables.

La contracture épigastrique à peu a peu disparu et fait place à un ballonnement abdominal léger et régulier. Aucune émission gazeuse.

La température reste à 37°.

Par contre le pouls s'accélère davantage et atteint 136 pulsations par minute.

Puis, 24 heures après la première laparotomie, l'état général devient de plus en plus alarmant : le pouls est incomptable, une cyanose apparaît au niveau des lèvres et des ongles. L'abdomen se météorise de plus en plus.

La désorientation intellectuelle du début fait place à une euphorie complète, entrecoupée de phases de délire.

Nous appelons auprès de lui notre ami, le Dr Henri Redon qui, sans vouloir poser le diagnostic ferme, conseille une réintervention. Elle est pratiquée immédiatement, soit 26 heures après le début des accidents douloureux.

2e laparotomie. — Anesthésie à l'éther.

Incision médiane sus-ombilicale.

Dés l'ouverture du péritoine il s'écoule une grande quantité de liquide séro-hématique inodore. On est d'emblée frappé par la présence sur le grand épiploon et sur le mésocolon transverse, d'une foule de taches de bougies confluentes.

Leur dimension est celle d'une petite lentille.

Leur nombre est considérable.

Leur couleur, tantôt blanche, tantôt jaunâtre. Le diagnostic ne fait plus aucun doute de pancréatite aiguë hémorragique.

La brèche gastro-colique est ouverte à nouveau. Le péritoine prépancréatique apparaît turgescent et rouge. Il est dilacéré avec prudence.

Tamponnement par trois mèches et un drain de la région pancréatique. L'absence de grosse distention de la vésicule et de calcul n'incite pas à drainer les voies biliaires, l'état général du malade déclinant de plus en plus.

Fermeture en un plan aux crins doubles passés en 8 de chiffre.

Sondage vésical : l'urine recueillie en petite quantité ne contient pas de sucre.

Atropine, belladone, bicarbonate de soude, huile camphrée. sérum physiologique.

Décès trois heures après l'intervention.

Autopsie. — Cytostéatonécrose étendue à presque tous les mésos abdominaux.

Liquide séro-hématique abondant.

Pancréas profondément altéré au niveau de sa tête, dont la coupe reproduit l'aspect bigarré classique.

Intégrité macroscopique apparente des voies biliaires. Il n'existe aucun calcul biliaire.

Examen histologique d'un fragment pancréatique prélevé. — Aspect typique de pancréatite aiguë hémorragique avec zones nombreuses et irrégulières de nécrose.

OBSERVATION N° 42

Raoul Charles Monod et Roger Couvelaire

Oedème aigu du pancréas, au cours de l'évolution d'une cholécystite calculeuse. Tamponnement prépancréatique et cholécystostomie immédiate. Cholécystectomie secondaire ; guérison. *Inédite.*

Mme V..., infirmière, âgée de trente-cinq ans, est admise d'urgence à l'hôpital Bichat le jeudi matin, 29 décembre 1932, pour une crise douloureuse abdominale atroce qui a débuté cinq heures auparavant.

Cette malade est dans un état alarmant. L'acuité des douleurs est telle qu'il est difficile d'obtenir des renseignements très complets et très précis sur ses antécédents. La douleur lui arrache des plaintes incessantes, s'accompagne de vomissements répétés, et l'oblige continuellement à rechercher une nouvelle position antalgique.

On arrive cependant à savoir que cette crise douloureuse a débuté brutalement à cinq heures du matin, la réveillant après une nuit calme, et qu'elle est l'aboutissement d'une longue série d'accès douloureux qui furent interprétés comme coliques hépatiques.

Le lundi 26 décembre, soit trois jours avant son hospitalisation,

elle était en excellente santé et accomplissait normalement son travail.

Le mardi à seize heures, après un repas copieux, riche en viandes, elle ressent brusquement une douleur épigastrique, sous forme de crampe, évoluant par paroxysmes, avec irradiation ombilicale et costo-vertébrale droite. Aucun vomissement n'accompagne la crise ; mais par contre, elle a deux selles diarrhéïques, et elle est obligée d'uriner toutes les demi-heures, en assez grande quantité chaque fois. Sa température rectale était à ce moment de 37° 2. Des compresses laudanisées sont appliquées sur l'abdomen et la calment. Vers six heures du soir, elle ne souffre plus et dine légèrement d'un potage et d'une purée de pommes de terre. Elle remarque, avant de s'endormir, un ballonnement abdominal assez net pour la gêner. Nuit calme.

Le mercredi, elle ne souffre pas, sauf vers cinq heures du soir où une douleur épigastrique l'inquiète quelques instants, mais reste fugitive. Le ballonnement abdominal persiste ; aucune selle, aucune évacuation de gaz. Elle s'endort vers neuf heures du soir, et sera réveillée brutalement à cinq heures du matin par la douleur atroce qui persiste lorsque nous l'examinons.

Cette douleur siège à l'épigastre. Elle a atteint d'emblée son intensité maximum. Elle diffuse à tout l'abdomen, mais surtout à l'épaule droite et à l'angle costo-vertébral droit. Elle s'accompagne de vomissements aqueux puis bilieux. Elle ne faiblit pas un instant. Son acuité est si inhabituelle que la malade, désirant une hospitalisation immédiate, se lève et a le courage de venir à l'hôpital à pied, malgré la distance qui sépare son domicile de l'hôpital Bichat. Une injection de morphine faite dès son arrivée n'apporte aucun soulagement.

Quatre heures après le début, les douleurs et les vomissements continuent sans arrêt. La température est à 36° 8. Le pouls est régulier, tendu et ralenti : il bat à 52 pulsations à la minute. On remarque tout de suite une légère cyanose des lèvres et des ongles. L'examen abdominal fournit des renseignements très nets, car la malade est maigre et se laisse facilement examiner, magré ses douleurs incessantes. La respiration abdominale n'a pas disparu. L'abdomen est légèrement météorisé, sensible partout, mais surtout au niveau de l'épigastre où la palpation profonde détermine de vives douleurs et

une défense musculaire antalgique, sans qu'il s'agisse de contracture vraie. Matité hépatique normale. On ne recueille aucun renseignement particulier par le toucher vaginal ou par le toucher rectal. Pupilles égales réagissant à la lumière et à l'accomodation.

Réflexes rotuliens normaux.

La tension artérielle, prise avec l'appareil de Vaquez, est de 14-8.

Le diagnostic de *pancréatite aiguë* est celui qui semble le plus vraisemblable.

L'indication opératoire immédiate est posée.

Les urines sont examinées et contiennent du sucre en faible quantité.

Une prise de sang est faite avant l'intervention pour le dosage des graisses, du glucose, et des chlorures.

Une formule leucocytaires est immédiatement réclamée.

Laparotomie à dix heures, soit cinq heures après le début des accidents douloureux.

Ether.

Incision médiane sus et sous-ombilicale.

L'ouverture de la cavité péritonéale se fait sans qu'il soit immédiatement constaté d'épanchement liquide. Le colon tansverse est relevé, et l'on est immédiatement frappé par la présence d'un œdème important à larges bulles qui infiltre la totalité du mésocolon transverse et une partie du mésocolon ascendant. Il est translucide et brillant. L'infiltration œdémateuse est telle qu'elle aurait pu l'être, si on avait poussé une solution anesthésiante dans les mésos. L'intestin est de coloration normale. Des bulles plus petites, en grappes, distendent le mésentère libre.

Effondrement du ligament gastro-colique. Il s'écoule alors une petite quantité de liquide séro-hématique inodore qui était dans l'arrière cavité des épiplons. Elle est prélevée à la pipette stérile. Il est dès lors facile d'examiner la tête et le corps du pancréas Le pancréas est d'une pâleur extrême, translucide, et infiltré par un œdème diffus qui le distend en totalité Il a un aspect « succulent » très caractéristique. Aucune modification nette de consistance. On remarque, au bord inférieur du pancréas, une série de très grosses veines, dont l'une est presque de la taille du petit doigt et qui donnent l'impression de veines thrombosées Les lobules pancréatiques sont plus dissociés que normalement.

La présence de gros troncs veineux péripancréatiques incite à une extrême prudence dans l'exploration du pancréas Aussi, sa capsule n'est-elle pas ouverte et on se contente de placer deux mèches au contact de la glande.

Le petit épiploon est légèrement œdématié.

L'exploration des voies biliaires montre une vésicule surdistendue, légèrement blanchâtre. La pression vésiculaire prolongée ne permet pas de la vider.

La tension est telle qu'il est impossible de sentir nettement si elle ne contient que de la bile : Elle est libre, sans adhérences périvésiculaires. La palpation du cholédoque ne donne aucun renseignement particulier.

On ponctionne la vésicule, et la bile est recueillie aseptiquement. Il s'agit d'une bile fluide, à peine plus foncée que normalement.

Malgré l'évacuation d'une importante quantité de bile, la tension vésiculaire persiste si nettement qu'il est impossible de bien palper ses parois et son contenu.

Une contre-incision verticale est faite au bord externe du muscle grand droit et une fistule vésiculaire établie grâce à une sonde de Nélaton N° 16.

Le malade reçoit, dès la fin de l'intervention. une injection sous-cutanée de 200 cm³ de sérum physiologique, 1 cm³ d'atropine, 15 unités d'insuline, et absorbe dès son réveil XXX goutes de belladone et 50 gouttes d'adrénaline.

Deux heures plus tard, son réveil est complet et elle donne facilement quelques renseignement rassurants. La douleur a complètement disparu, ainsi que les vomissements. Tout au plus persiste-t-il une gêne douloureuse dans la région costo-vertébrale droite. Le pouls bat à 60. L'apyrexie est absolue. Très rapidement l'état général s'améliore au point qu'il est possible d'interroger plus longuement la malade sur ses antécédents qui sont d'ailleurs très chargés et voici les renseignements qu'elle nous donne :

Antécédents. — Réglée à vingt et un ans de façon très irrégulière, mariée à vingt-quatre ans, elle est mère de trois enfants dont deux seuls sont actuellement vivants. Sa santé fut excellente jusqu'en 1921. A cette époque, naissance de son premier enfant à la maternité de l'hôpital Saint-Louis. Accouchement facile. Dès le lendemain, elle ressent une vive douleur dans l'hypochondre droit avec irradiation

scapulaire droite. Pas d'ictère. Ce fut sa première crise de « colique hépatique ».

En 1923, angine persistante pour laquelle un prélèvement amygdalien est fait et reste négatif. Quelques jours plus tard, apparition soudaine, sans douleur et sans fièvre, d'un ictère foncé, atteignant la totalité des téguments et s'accompagnant de décoloration des selles. Elle est hospitalisée à l'hôpital Saint-Louis. On discute successivement la syphilis, puis une spirochétose ictéro-hémorragique, puis un calcul du cholédoque. Tous les examens, biologique et radiographique, sont négatifs. Au bout de quinze jours, l'ictère cède, et l'infection amygdalienne reprend, si bien qu'elle est envoyée à l'hôpital Claude-Bernard, l'idée d'une diphtérie apparaissant comme très probable. Elle y restera un mois et aura très souvent des épistaxis prolongées et abondantes. Elle reprend son service à la fin de 1923.

Aucune crise douloureuse jusqu'en 1927.

En 1927, nouvelle crise douloureuse nécessitant son hopitalisation à l'hôpital Bichat. Le diagnostic de lithiase biliaire se confirme d'autant plus nettement qu'une radiographie affirme la présence de calculs vésiculaires, et qu'une intervention chirurgicale lui est alors conseillée.

Elle reste jusqu'en 1930 sans nouvelle crise de colique hépatique.

En 1930, avortement, puis douleurs abdominales droites diffuses. On évoque la possibilité d'une lésion rénale droite. Tous les examens d'exploration rénale sont faits à Lariboisière et concluent à l'intégrité de l'appareil urinaire. Un examen radiologique du tube digestif ne décèle aucune lésion gastrique. Le cœcum est mobile, la région appendiculaire est douloureuse. Un cliché ne permet pas de retrouver les ombres vésiculaires calculeuses. Elle est opérée à l'hôpital Bichat en 1930, pour appendicite chronique. Appendicectomie simple (Dr Mocquot).

En 1931, reprise des crises douloureuses de l'hypochondre droit et de l'épigastre. Seule la morphine peut la calmer. Bientôt les douleurs reparaissent par poussées plus rapprochées.

En 1932, au mois de juillet, une douleur brutale atroce, passagère, sous-costale gauche l'immobilise quelques heures au cours de son travail. Elle cède à la belladone et reparaît avec une moindre acuité plusieurs fois avant la douleur intolérable et tenace qui, le 29

décembre 1932, entraîna son hospitalisation d'urgence et une laparotomie avec le diagnostic de pancréatite aiguë.

On obtient les jours suivants toute une série de renseignements biologiques et bactériologiques très intéressants.

Résultats des examens préopératoires :

Glycosurie : nette.

Sang : Pas d'aspect laqué, pas d'augmentation du taux des graisses totales. Glycémie préopératoire : 2 gr. 40. Chlorure ssanguins plasmatiques : 5 gr. 85 ; en chlore : 3 gr. 55.

Numération globulaire préopératoire :

Globules rouges	4.280.000
Taux d'hemoglobine	85 %
Globules blancs	6.800
Polynucléaires	70 %
Mononucléaires	15 %
Lymphocytes	7
Grand mono	1
Eosinophiles	4
Formule de transition	3

Liquide péritonéal : Aucun germe visible sur lame. Ultérieurement sa stérilité à l'ensencement est démontrer.

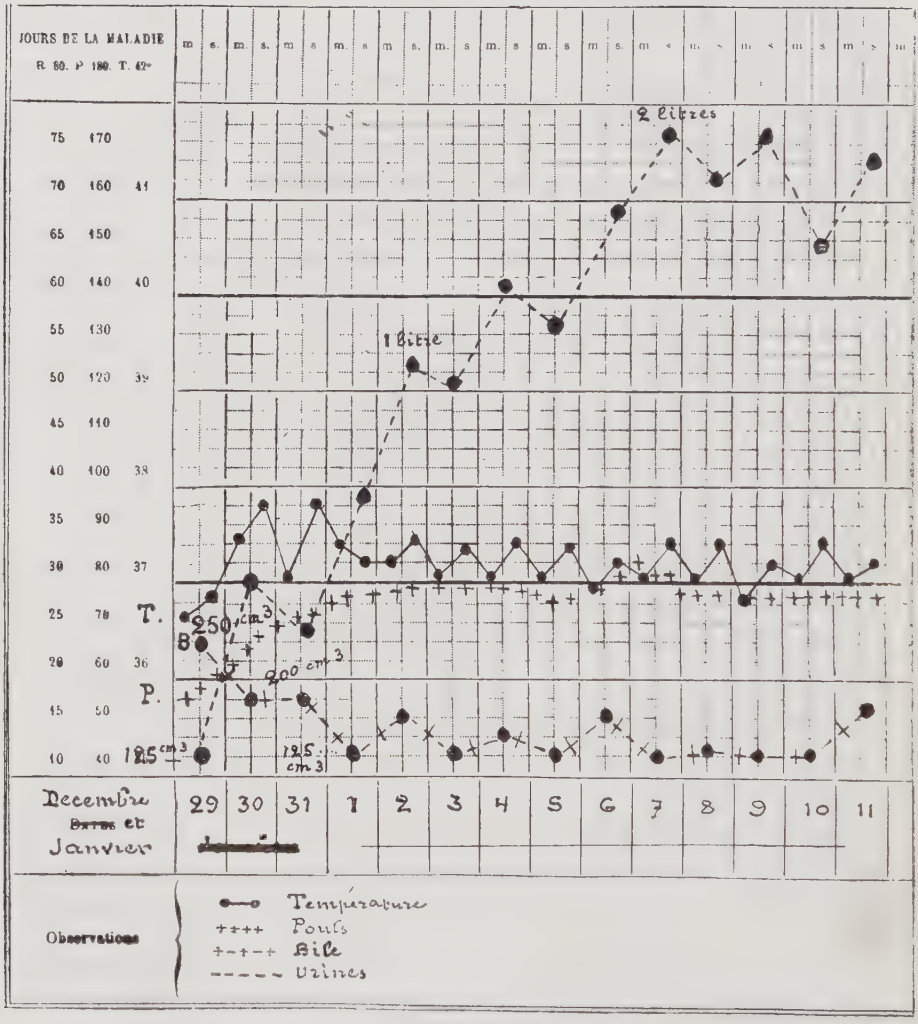
Bile prélevée dans la vésicule biliaire pendant l'opération. Ensemencement et culture faits à l'Institut Pasteur (laboratoire du Dr Dumas) : streptocoque hémolytique, peu virulent pour l'animal.

Suites opératoires. — Le lendemain de l'opération, excellent état général et local. La bile s'écoule en abondance (250 cm³ en 24 heures) par la fistule vésiculaire. La glycosurie a complètement disparu. Le pouls s'accélère légèrement, et bat à 72.

Nouvelle glycémie : 2 grammes.

Même traitement (sérum physiologique, 5 unités d'insuline par jour, atropine, belladone).

Les jours suivants l'amélioration persiste, l'écoulement biliaire est toujours abondant (200 cm³) Urines suffisantes sans sucre. Plus de douleurs.



Nouvelle glycémie : 1 gr. 30.

5 unités d'insuline ; on cesse l'atropine et la belladone.

Le 5e jour, brusquement reprise des phénomènes douloureux avec vomissements. Les douleurs cèdent *instantanément* à une injection *intraveineuse* de un milligramme d'atropine.

Ablation d'une mèche le 8e jour, de la 2e mèche le 12e jour, Ablation des fils. Reprise progressive de l'alimentation.

Ci-joint des courbes de la température, du pouls, du flux biliaire, et de la quantité d'urines pendant les semaines qui suivirent l'acte opératoire. Une série de dosages de l'extrait sec biliaire fixent nettement la reprise progressive d'une concentration biliaire normale (de 20 gr, 80 jusqu'à 43 gr. 50).

Le 16e jour, nouvelle crise douloureuse cédant encore facilement à l'atropine (en injection sous-cutanée).

— En faisant le pansement on remarque la cicatrisation quasi complète de l'incision médiane, sans fistule pancréatique. La sonde vésiculaire est spontanément sortie de la vésicule, et on voit un gros calcul biliaire à facettes qui montre son nez. Il est cueilli facilement, et, à la curette mousse, on en extirpe 6 autres assez gros, qui n'avaient pas été perçus au cours de l'intervention. La malade en évacuera les jours suivants plusieurs autres.

Glycémie normale : 0 gr. 92.

Le 20e jour, *exploration radiologique au lipiodol* des voies biliaires, par la fistule vésiculaire.

— Les deux clichés ci-joints fixent les images vues sous écran.

— Dès que le lipiodol a envahi le vésicule, elle s'anime de violentes contrations presque instantanées, comme s'il s'agissait de vésicule « intolérante », de « vésicule irritable », et l'injection des canaux hépatiques et du choledoque est très rapide. L'image du cholédoque est fragmentée, mais en aucun point on ne note d'arrêt net du lipiodol. Les canaux biliaires sont un peu dilatés. La papille s'injecte bien, une tache résiduelle reste longtemps à son niveau malgré l'évacuation facile et continuelle dans le duodenum. Il n'y a aucune image probante de rétrécissement des voies biliaires ou d'obstacle au transit biliaire. Aucun reflux n'est observé vers la gauche, en direction présumée du canal de Wirsung. En somme vésicule se vidant très vite, et passage aisé dans le duodénum. Aucun accident douloureux n'est noté après cette exploration.

— La sonde vésiculaire est retirée, et le flux biliaire diminue progressivement puis est complètement tari au 30e jour.

Intervention chirurgicale complémentaire le 21 février 1933.

— Ether.

— Incision transversale coupant le muscle grand droit du côté droit, et excisant la cicatrice de la fistule vésiculaire. Elle est complétée par une incision verticale médiane sus-ombilicale. Ainsi le

jour est grand et permet une exploration aisée de l'étage sus-ombilical de l'abdomen. Contrairement à toutes prévisions il n'existe aucune adhérence sous-hépatique et peripancréatique importante. Seule la vésicule adhère à la paroi par son fond. Elle est détachée, une pince obturant la brèche que cette libération lui cause. Le vésicule est flasque, et contient encore deux gros calculs. Le pédicule hépatique est facilement exploré. Le canal cholédoque ne contient pas de calcul comme l'examen lipiodolé le laissait prévoir. Le pancréas est abordé à travers la pars flaccida du petit epiploon. Il est encore un peu gros, pâle, et sa lobulation n'est pas celle d'un pancréas normal, mais celle d'une glande légèrement infiltrée d'œdème. Aucune trace d'hémorragie, aucune modification nette de consistance, aucune adhérence ne gênent cette exploration. La veine splénique est à son bord supérieur, visible, grosse, tendue un peu indurée. Les veines prépancréatiques ne sont plus visibles. Une biopsie est techniquement facile. Elle est réalisée en pleine face antérieure de la tête.

La lésion pancréatique n'est pas complètement éteinte en apparence, et c'est pourquoi la biopsie retardée semble avoir un intérêt primordial.

Cholécystectomie par section première du canal cystique, dans des conditions de grande facilité technique. Le cholédoque n'est ni exploré chirurgicalement ni drainé.

2 mèches et 1 drain sont placés sous le foie après péritonisation du lit de la vésicule.

Fermeture pariétale en 3 plans.

Les suites opératoires immédiates ont été des plus simples. Légère ascension thermique et aspect un peu cyanotique des lèvres le soir de l'intervention. Pouls normal. Bonne diurèse. Ablation des mèches et du drain à partir du 6e jour. La guérison se poursuit normalement.

Pas de glycosurie post-opératoire.

Glycémie post-opératoire 0 gr. 92.

Biopsie. — Voici le compte rendu qu'a bien voulu nous fournir notre ami le Docteur Guy Albot (Laboratoire d'anatomie pathologique de la Faculté).

« La biopsie pancréatique montre un parenchyme sillonné de travées roses de sclérose récente. Ces travées offrent plusieurs

Aspect des voies biliaires, après injection de lipiodol par la fistule vésiculaire.
Cliché 1.

Aspect des voies biliaires, après injection de lipiodol par la fistule vésiculaire.
Cliché 2.

aspects à étudier : certaines régions du tissu interstitiel sont constituées par un tissu conjonctif dense, d'autres, souvent en continuité avec les premières montrent des nappes hémorragiques dans lesquelles se distinguent déjà quelques fibrilles collagènes et quelques fibroblastes rameux. D'autres montrent nettement au dépens d'une zone parenchymateuse détruite, la présence côte à côte de fibrine et de fibrilles collagènes.

Dans l'ensemble, les espaces qui séparent les tubes parenchymateux sont plus larges que normalement et parfois montrent une sclérose systématisée jeune. Les canaux excréteurs ne présentent pas de lésions visibles non plus que les îlots de Langerhans.

En résumé, pas de lésions inflammatoires. Pas d'infiltration cellulaire mais des zones parenchymateuses en voie de destruction, occupées par des suffusions sanguines ou par des nappes œdémateuses en voie de transformation scléreuse. »

CHAPITRE III

ÉTUDE ANALYTIQUE DES DONNÉES ACQUISES

A. — ÉTIOLOGIE

Bien peu d'éléments étiologiques seront d'un secours décisif pour le diagnostic. Nous nous contenterons de signaler globalement, avant toute classification, ce que nous a appris la lecture des quarante-deux observations précédentes.

Sexe. — L'influence du sexe paraît nulle. On ne saurait attribuer d'importance à la légère prédominance en faveur du sexe féminin : 23 femmes, 19 hommes. On sait d'ailleurs qu'en ce qui concerne la pancréatite aiguë hémorragique, les statistiques sont loin de concorder, et si Mondor cite 90 femmes et 70 hommes, sur cent soixante observations retenues pour son étude clinique, Brocq sur trois cent quarante observations, note 182 hommes et 150 femmes.

Age. — L'âge moyen de la vie est très nettement le plus frappé : en règle générale de trente à cinquante ans. Les deux extrêmes : dix-sept ans (Irvin Abell) et soixante et onze ans (Daniel Ferey) sont, semble-t-il, des cas exceptionnels qui n'ont d'autre intérêt que de prouver la possibilité d'atteintes pancréatiques à tout âge.

Antécédents pathologiques et terrain. — Retrouverons-nous ici des arguments nouveaux en faveur des relations

nettes entre l'œdème aigu du pancréas et la pancréatite aiguë hémorragique et nécrosante ?

L'obésité est assez souvent notée : huit fois sur quarante-deux cas. Par contre, la maigreur est explicitement signalée trois fois.

Le passé pathologique est très instructif à étudier. Il est loin d'apporter, comme le veut Zœpfel, la preuve absolue des relations quasi-constantes entre la lithiase biliaire et l'œdème aigu du pancréas. Bien des observations où les voies biliaires furent minutieusement explorées signalent leur intégrité apparente complète. Parfois, les voies biliaires sont certainement lésées, sans qu'un calcul puisse être incriminé comme étant à l'origine des lésions. Dans 39 cas sur 42, les voies biliaires furent explorées. 17 fois, la lithiase est notée. Soit : 40 %.

Ainsi donc, l'origine biliaire lithiasique serait moins fréquente dans l'œdème aigu que dans les formes hémorragiques ou nécrosantes, puisque Brocq donne une proposition de 67 % sur 157 cas, Schmieden 81 % sur 38 cas, Kerschner 100 %.

Sans doute, dans les cas d'œdème aigu la lithiase biliaire est-elle, à elle seule, plus souvent notée que toute autre lésion déclanchante apparente, mais elle manque dans 60 % des cas par nous réunis, sans que d'ailleurs l'exploration la plus attentive et la plus complète ait permis de déceler une cause nette et indiscutable.

En conclusion, si l'œdème aigu lithiasique est fréquent, l'œdème aigu non lithiasique l'est plus encore.

On retrouve avec une fréquence étonnante, dans les antécédents des malades, l'histoire de crises douloureuses, généralement brutales, souvent atroces, plus ou moins courtes dans leur évolution et qui les ont fait considérer pendant des mois et même des années comme atteints de lithiase biliaire ou d'affections gastro-duodénales. L'intervention chirurgicale a souvent confirmé l'existence de ce

passé lithiasique, il est légitime de se demander quelle part doit être réservée au pancréas, dans la genèse des crises douloureuses que l'on a toujours étiquetées coliques vésiculaires ou coliques hépatiques. Les plus atroces de ces crises ne sont peut-être que l'expression de poussées d'œdèmes pancréatiques spontanément curables. Rien n'est plus douloureux que la mise en tension du péritoine prépancréatique. Nous aurons l'occasion d'y revenir et il est juste chez les lithiasiques, à côté des syndromes douloureux bien connus, de faire une place parmi les plus aigus à l'œdème aigu pancréatique fugitif ou non.

L'existence de crises douloureuses antérieures dont le plus souvent on ne comprend la signification exacte que rétrospectivement, constitue-t-elle un élément de pronostic lorsqu'éclate le syndrome pancréatique aigu ? Dans les six observations terminées par la mort, nous notons : aucun antécédent pathologique dans deux cas ; la crise aiguë fut d'emblée mortelle ; – quelques troubles digestifs vagues, sans acuité particulière, dans trois cas ; — antécédents non signalés dans un cas. Il est donc bien difficile d'écrire que la crise aiguë ayant conduit à la laparotomie soit d'un pronostic plus sévère, si elle survient d'emblée, sans avoir été précédée d'accidents spontanément curables.

B. — ANATOMIE PATHOLOGIQUE

Notre description des lésions est basée sur l'étude des protocoles opératoires, sur quelques examens nécropsiques, et sur de rares biopsies. En ce qui concerne les constatations au cours des opérations, leur inégale valeur apparaît nettement à la lecture des observations. Pourrait-on s'en étonner, si l'on évoque l'état souvent alarmant des malades, le désir d'une intervention rapide et peu choquante, la situation profonde du pancréas, sa vascularisation extrême et la

friabilité vasculaire si propre aux œdèmes aigus. L'absence fréquente de biopsie pancréatique est à déplorer du point de vue purement scientifique. L'examen histologique mesurerait mieux l'importance des lésions, qu'un œdème souvent considérable cache à l'œil nu. Peut-être serait-il un élément de pronostic : peut-être aussi serait-il quelquefois un argument de plus en faveur de telle ou telle hypothèse pathogénique.

1° Description macroscopique des lésions pancréatiques et péripancréatiques

I. — L'œdème

L'œdème peut exister à l'état de pureté et semble bien être alors l'unique expression d'une affection pancréatique particulière. Plus souvent, s'il frappe dès l'abord, on remarque intriquées avec lui d'autres altérations. Dans certains cas c'est l'évolution qui permet d'affirmer qu'il recouvrait des lésions plus graves en voie de constitution. Parfois enfin, il ne représente point l'élément essentiel et unique de l'affection ; c'est une découverte opératoire au cours de l'exploration chirurgicale des voies biliaires.

Siège. — Il fut noté 40 fois avec précision.

Dans 12 cas il était EXCLUSIVEMENT PANCRÉATIQUE, atteignant nettement le tissu glandulaire et lui donnant un aspect très particulier. Dans l'observation 1 de Villard, il est bien spécifié qu'il s'agit d'un œdème interlobulaire. Parfois diffus, total, il est en règle générale localisé à la tête et au corps, infiltrant même le tubercule épiploïque comme dans l'observation de Moulonguet. Une seule fois, Kerschner, dans son observation 4, le signale atteignant à la fois la tête et la queue.

Dans 7 cas, l'œdème est PRÉPANCRÉATIQUE. Le péritoine qui tapisse le fond de l'arrière-cavité des épiploons semble

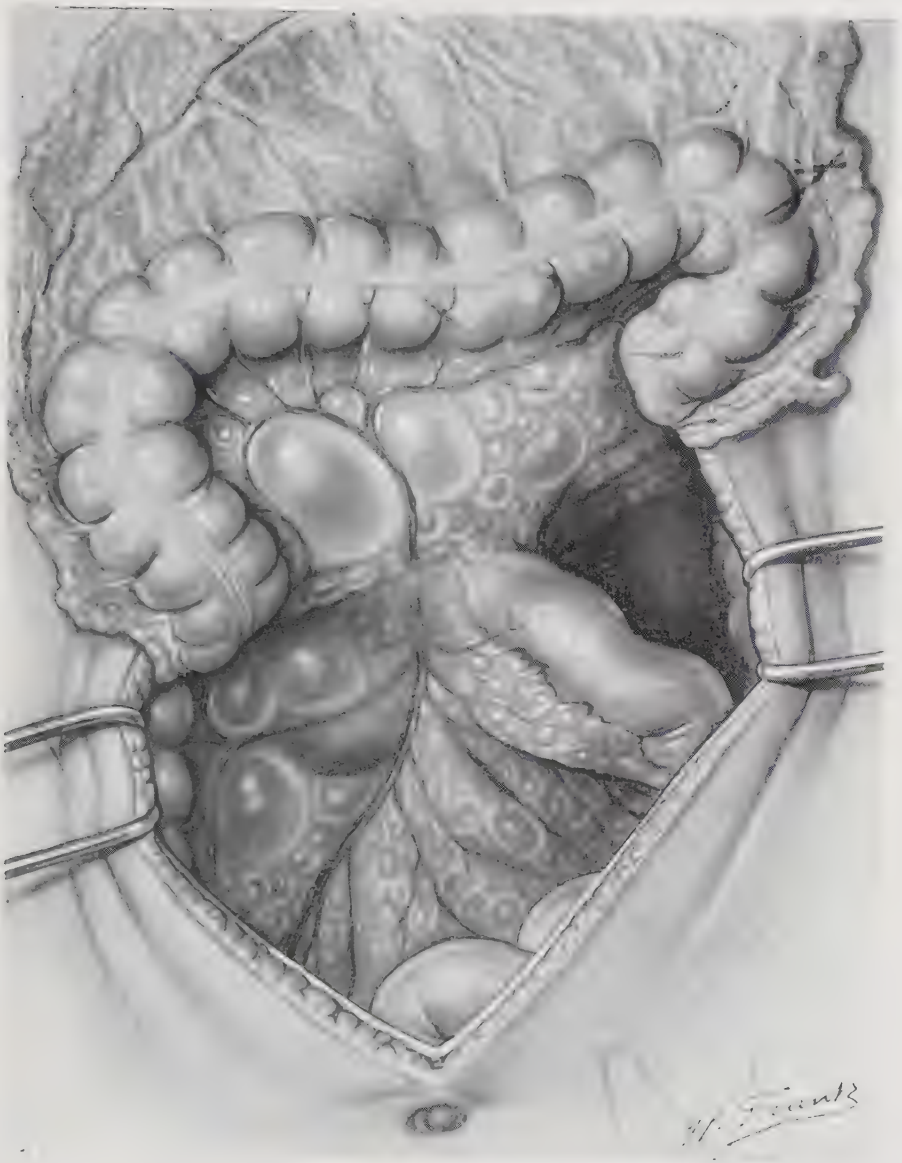
seul soulevé par une infiltration du tissu cellulaire sous-jacent. Certains auteurs notent même que c'est surtout le voisinage du pancréas et sa « capsule » (Kerschner) qui sont distendus par l'imbibition très particulière des tissus. Le pancréas y participe toujours ou presque, mais moins nettement. Parfois, derrière un œdème prépancréatique indéniable, la glande est dure, non infiltrée de sérosité (Soupault, Vergoz). Elle peut être rétractée sur elle-même, petite, atrophique, et Brocq écrit qu'on a pu, dans certains cas de pancréatite œdémateuse, comparer l'atrophie du pancréas à l'atrophie jaune aiguë de foie.

Dans 20 cas, à l'œdème pancréatique ou péripancréatique s'est associée une DIFFUSION PLUS OU MOINS LOINTAINE DANS LES MÉSO-PÉRITONÉAUX ADJACENTS.

Rien n'est plus facilement explicable. Le tissu cellulaire sous-péritonéal prépancréatique est en continuité directe avec celui qui constitue la trame de bien des mésos péritonéaux. N'est-ce pas devant le pancréas que le mésocolon transverse prend son point d'attache et que son pied, surtout à droite, est particulièrement épais ? N'est-ce point là, derrière la première portion du duodénum que s'attache le pied du petit épiploon ? Enfin, n'est-ce point dans un méso pancréatico-splénique que flotte la queue du pancréas. La diffusion de l'œdème explique le retentissement lointain de la lésion pancréatique. Au cours d'une laparotomie, il faut penser au pancréas, même lorsque les plages d'œdème sont loin de lui.

La diffusion la plus discrète est celle qui envahit seulement le petit épiploon (7 cas), et généralement au niveau de son pied ou de sa pars flaccida. Quelquefois, la diffusion s'étend au mésocolon transverse qui est envahi en totalité ou partiellement. Son dédoublement apparaît nettement dès qu'on a relevé le colon qu'il supporte, comme s'il s'agissait d'aborder l'arrière cavité des épiploons. Dans 4 cas, nous avons noté cette diffusion élective mésocolique.

PLANCHE I



Aspect des lésions de l'Étage sous-mésocolique de l'abdomen telles que les présentait la malade de l'observation nº 42.

— Noter les larges flaques d'« œdème bulleux » que circonscrivent dans le mésocolon transverse les arcades vasculaires coliques. Noter les éléments « en grappe » plus petits quoique aussi translucides qui siègent à gauche de l'artère mésentérique supérieure.

Plus souvent, la diffusion est d'emblée considérable et s'étend au petit épiploon, au mésocolon transverse, au mésocolon ascendant, au mésentère libre, au ligament gastro-colique, au ligament spléno-pancréatique, à l'angle duodéno-jéjunal. Dans 9 cas cette large diffusion est notée et parmi ces neuf observations, citons le cas 2 d'Irvin Abell, le cas de Mannheim, le cas de Desplas et Ebrard, celui de Razemon et Lambret, où l'œdème à pris une extraordinaire extension : à droite, il allait jusqu'au foie ; à gauche, jusqu'à la rate.

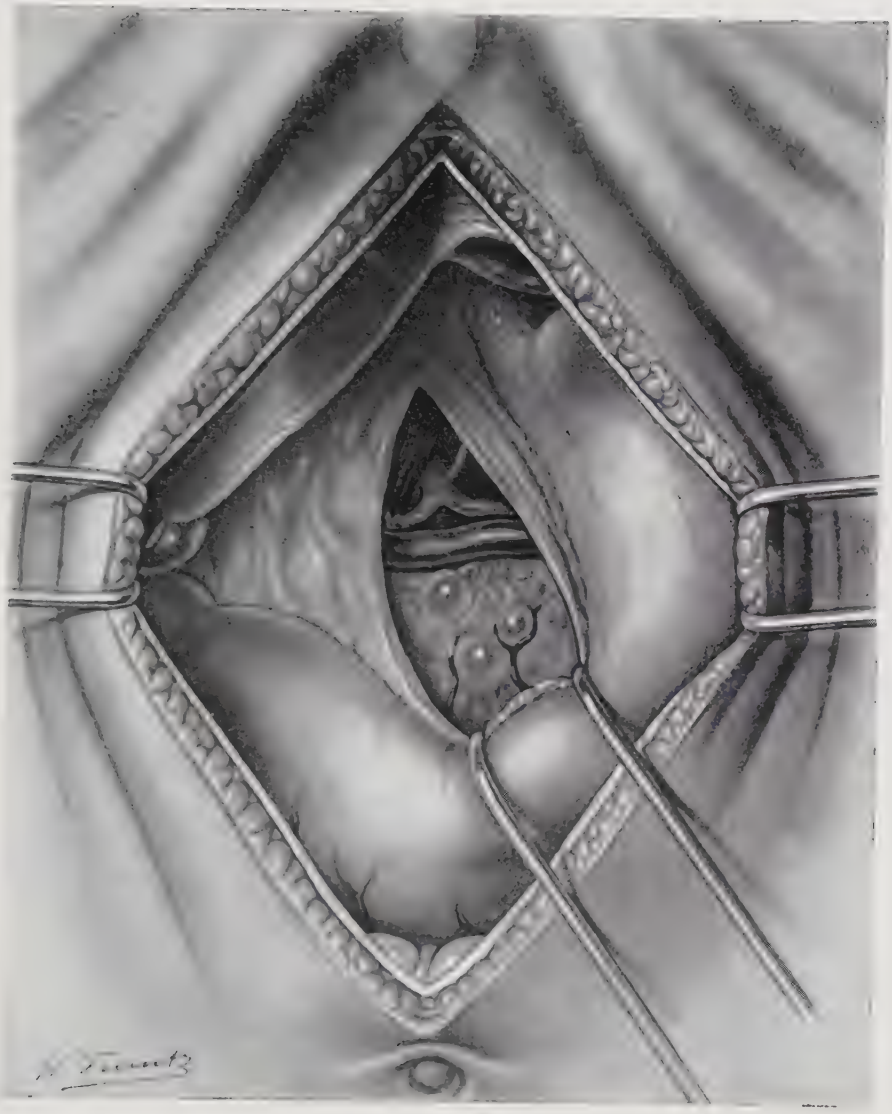
Aspect. — L'aspect est variable. L'œdeme est léger (Bernhard, R. Couvelaire), ou bien massif, donnant l'impression d'une imbibition totale des tissus. L'œdème en gelée est noté par Chifoliau, par Brugeas, par Kerschner, gelée transparente (Brugeas), à travers laquelle on voit le pancréas, ou au contraire opaque. Mannheim parle d'une infiltration gélatineuse. Villard, dans sa deuxième observation, signale un œdème qui donnait plus ou moins l'impression d'un œdème cérébral. L'œdème peut boursoufler l'arrière cavité des épiploons ou bien la hérisser de bulles. L'œdème bulleux à l'état de pureté (Vergoz) est quelquefois associé à des traînées blanchâtres, crayeuses (Soupault). La description morphologique la plus frappante que nous ayons trouvée, celle qui correspondait le mieux aux deux cas que nous avons eu personnellement l'occasion d'observer, est celle de Desplas et Ebrard. Cet œdème disséquant qui, au niveau de la glande, noie et sépare les lobules pancréatiques, qui, au niveau des mésos, est semblable à ce qui se serait passé si une solution anesthésiante y avait été poussée, cet œdème ici léger, ici en boule, correspond à une lésion dont le cachet très particulier n'avait jusqu'à ces dernières années jamais été noté aussi clairement.

Couleur. — La couleur de l'œdème n'est pas toujours la

même. Il est verdâtre ou de coloration biliaire dans la troisième observation de Kerschner, dans elles de Butureanu et Chipail, de Férey, de Chifoliau. Ailleurs, il est vitreux (Zoepfel) ou translucide ou jaune citron (Vergoz). Ses variantes sont donc nombreuses, mais sa netteté justifie le terme d'œdème aigu que Zoepfel le premier lui donna, pour ne pas évoquer d'emblée et comme par réflexe en présence d'une lésion pancréatique aiguë l'image obligée d'une lésion hémorragique et stéatonécrosante. Le terme est vrai « opératoirement ». Nous verrons que sa spécificité n'est guère qu'opératoire.

II. — Le pancréas

Rien n'est plus variable que son état apparent et d'ailleurs que sont état réel. Tous les qualificatifs les plus imagés ont servi aux observateurs pour traduire ce qu'ils ont vu et ce que leur doigt a senti. Rien n'est plus variable a dit Brocq que l'appréciation portée par chaque chirurgien sur l'état anatomique d'un pancréas qu'il inspecte et qu'il palpe. L'œdème sans nul doute infiltre inégalement la glande suivant les cas. Parfois même, l'œdème ne l'infiltre pas ou ne l'infiltre plus lorsque la laparotomie est pratiquée. La lésion en règle générale la plus frappante consiste dans l'augmentation de volume du pancréas, surtout de la tête et du corps, et dans la perte de sa lobulation normale. Ici, on lit gonflement ; ailleurs infiltration ; ailleurs encore, turgescence. Mais c'est surtout la couleur du pancréas et sa consistance qui varient suivant les cas. En ce qui concerne la couleur on a trouvé les variétés suivantes : pancréas pâle ou terne ou grisâtre (quatrième observation de Zoepfel), première observation de Villard, Leveuf et Hillemant, Leveuf, Okinczyc, première et deuxième observations de Gautier, R. Couvelaire, Raoul Monod et R. Couvelaire) ; — pancréas rose succulent (Moulonguet) : - pancréas de couleur plus



Œdème bulleux du Pancréas

Le petit épiploon est effondré. Remarquer son infiltration gélatineuse, le gros volume de la veine splénique, la présence de veines prépancréatiques donnant l'impression de veines injectées.

vive, plus congestive, lie de vin, rouge ou même bleuâtre (troisième observation de Kerschner, Barthélemy, Soupault).

N'est-ce point là une preuve tangible des réactions vasomotrices importantes qui se produisent au niveau du tissu glandulaire, qu'elles agissent dans un sens ou dans l'autre.

La consistance est aussi sujette à de grandes variations. Et si parfois la glande semble normale, la plupart des observateurs l'ont trouvée modifiée, soit dans le sens d'une mollesse anormale avec friabilité, soit dans le sens d'une dureté plus ou moins accentuée et plus ou moins régulière. Certains, moins catégoriques, hésitent à l'apprécier nettement, l'infiltration séreuse périphérique rendant l'examen sous-jacent assez aléatoire (Mannheim) ou ne permettant même pas d'apprécier les contours de l'organe (Lucchese). La mollesse de la glande est notée explicitement une fois (Irvin Abell), sa dureté, neuf fois ; — trois observations de Zoepfel, observations de Witt Stetten, Leveuf et Hillemant, Guimbellot, Chifoliau, Soupault, Vergoz —. Que penser de la consistance ferme ? Ne s'agit-il pas, comme l'écrit Brocq, d'une dureté plus apparente que réelle, la glande distendue par l'œdème étant bridée dans sa loge. Que penser des cas où l'infiltration œdémateuse est seule notée au niveau de la glande ? Les auteurs ont-ils voulu par là signaler la mollesse habituelle d'un tissu fortement imbibé ?

Bref, consistance souvent dure, rarement molle, souvent difficilement appréciable.

III. — Le contenu liquide de la cavité péritonéale

L'épanchement liquide dans la cavité péritonéale est fréquemment signalé, mais non constamment. Il peut ne pas exister d'emblée et apparaître secondairement, ainsi qu'en témoignent certaines évolutions post-opératoires où le drainage de la cavité péritonéale permit sinon de juger de

l'état du pancréas au moins d'affirmer l'importance du liquide tardivement épanché. Les constatations nécropsiques l'affirment aussi. Il fut absent à tout moment dans 16 cas sur 42. Il fut absent temporairement, mais d'apparition secondaire, dans trois cas (deux observations de Gautier, R. Couvelaire).

Dans 22 cas, il existait d'emblée. Son abondance, sa couleur, son siège furent très variables. Toujours, il fut inodore. Il fut parfois peu abondant (observations 1 de Zoepfel, Gignoux, Brugeas, Razemon et Lambret, Raoul Monod et R. Couvelaire). Il peut, au contraire, être d'une abondance extrême, rappelant une véritable ascite (Tuffier, Banzet). En régle, il est libre dans la grande cavité, mais il peut ne siéger que dans la poche rétrogastrique, et c'est l'ouverture de celle-ci ou l'examen attentif de l'hiatus de Winslow qui permettront de noter sa présence. Tous les intermédiaires sont possibles entre le liquide limpide et le sang pur (Okinczyc). Il est clair (Tuffier, René Bloch, Guimbellot, Gignoux) ou louche (Barthélemy, Leveuf et Hillemant, Soupault, Vergoz) ou même, quoique rarement, d'apparence biliaire (Laduron, Irvin Abell). Généralement, il est séro-hémorragique, comme dans la plus banale des pancréatites aiguës habituelles (Kerschner, Butureanu et Chipail. Desplas et Ebrad, Banzet, Raoul Monod et R. Couvelaire).

Son examen bactériologique ne fut fait que quatre fois (première observation de Zoepfel, Desplas et Ebrard, Leveuf et Hillemant, Raoul Monod et R. Couvelaire). Il était trois fois stérile ; une fois poussa du colibacille (Zoepfel 1). Cette notion de la stérilité du liquide sur laquelle Lenormant et Lecène ont longuement insisté, est bien établie.

Elle permet d'éliminer l'origine infectieuse de bien des cas.

Il est difficile de tirer de ces faits une conclusion pratique, puisqu'un œdème aigu du pancréas peut évoluer sans épan-

chement liquide de la cavité péritonéale ou au contraire avec un épanchement abondant.

Tous les cas mortels, au nombre de six, étaient avec épanchement immédiat, sauf un (deuxième observation de Gautier) où il fut secondaire. Les formes curables furent tantôt sèches, tantôt avec épanchement péritonéal. Celles dont l'abondance du liquide (Tuffier, Banzet) ou son apparence de sang pur (Okinczyc) eussent pu paraître d'un pronostic plus sévère, se terminèrent en fin de compte par la guérison.

IV. — Les lésions associées pancréatiques et péripancréatiques

Elles sont très fréquentes mais non constantes. Elles peuvent être discrètes, mais suffisantes à prouver la filiation entre œdème aigu et pancréatite nécrosante ou hémorragique Elles peuvent être dominantes, laissant à l'œdème la place d'une simple réaction tissulaire banale. Absentes, elles peuvent ne l'être que temporairement. C'est l'œdème aigu lésion initiale fugitive précédant l'hémorragie et la nécrose.

L'infarctus glandulaire

Il existait dans sept cas, associé aux lésions œdémateuses, soit primitivement (Butureanu et Chipail, Desplas et Ebrard, Soupault, Banzet, Razemon et Lambret) soit secondairement (René Bloch, R. Couvelaire). Tantôt ce sont des lésions peu avancées, petites suffusions hémorragiques sous séreuses (Razemon), tantôt il s'agit d'une lésion en foyer bien limitée mais plus profonde où l'action chirurgicale semble pouvoir s'exercer (Desplas). Tantôt, ce sont déjà des placards hémorragiques nombreux et disséminés, ayant plusieurs centimètres de diamètre et en voie de nécrose (Butureanu et Chipail).

L'hématome put être même plus considérable lorsqu'il fut examiné secondairement.

Sept cas sur 42. C'est peu. Trois de ces sept cas furent mortels. C'est beaucoup. L'infarctus sera donc par son importance un bon élément de pronostic, plus même, nous allons le voir, que la stéatonécrose.

Nécrose glandulaire et Stéatonécrose

Dans un cas (Kerschner) il existait un foyer glandulaire nécrotique au début. Dans onze cas, une stéatonécrose discrète ou très apparente, à topographie variable, précéda ou accompagna les lésions d'œdème.

Elle lui succéda dans deux cas (René Bloch, R. Couvelaire), et fut constatée à l'autopsie. Son absence durant la première laparotomie où seul existait l'œdème, et son apparition ultérieure dûment vérifiée, est un argument en faveur de l'œdème aigu, lésion initiale, lésion de début de la pancréatite hémorragique nécrosante. Ces deux cas sont d'ailleurs les seuls dont on puisse tirer argument solide.

Elle fut constatée d'emblée en même temps que l'œdème dans huit cas (première observation de Zoepfel, deuxième et troisième observations de Kerschner, première observation de Villard, observations de Lucchese, Laduron, Leveuf et Hillemant, Auvray). Ici, l'œdème était accompagné de lésions nettes déjà plus avancées,

Formation kystique

Laduron, en signale un cas très net. L'intérêt est ici pathogénique, de filiation, puisqu'il apparut deux mois plus tard. Par contre, Mannheim signale un fait très curieux noté au cours d'une laparotomie d'urgence pour crise douloureuse abdominale aiguë et non point au cours d'une laparotomie à froid plus propre aux collections péripancréatiques

succédant à la phase aiguë. Ayant incisé le revêtement péritonéal qui tapisse le pancréas, il tombe dans une cavité siégeant en pleine tête de la glande, grosse comme une noisette et à paroi lisse. Il interprète l'œdème aigu accompagnant cette formation kystique comme déterminé par la rupture spontanée de cette dernière. Ne pourrait-on penser qu'il s'agissait d'un petit kyste, séquelle de l'atteinte aiguë antérieure, et que l'œdème qui l'entourait était tout simplement le témoin d'une nouvelle poussée diffuse œdémateuse de pancréatite ?

Lésions vasculaires

Au cours de l'œdème aigu du pancréas, les lésions vasculaires furent moins fréquemment notées qu'au cours des pancréatites aiguës avec infarctus. Deux fois seulement une friabilité vasculaire extrême, anormale, a frappé l'opérateur (Irvin Abell, Desplas), au point de lui interdire toute manœuvre complète d'exploration pancréatique et en particulier toute biopsie. Dans un cas, (R. Monod et R. Couvelaire), il existait sur le bord supérieur du pancréas une veine splénique, volumineuse, paraissant indurée et des veines prépancréatiques et mésocoliques dont le nombre et la taille parurent anormales sinon pathologiques. S'agissait-il là d'un simple phénomène mécanique expliqué par l'augmentation subite des dimensions du pancréas, ou bien d'une lésion qui aurait déterminé secondairement l'apparition de l'œdème causal ? Nous aurons à revenir sur ce point en faisant la synthèse des données acquises.

La réplétion extraordinaire des chylifères a été vue par Mannheim chez un malade pris d'une crise douloureuse abdominale subite, une heure après l'absorption de son petit déjeuner et opéré quelques heures plus tard. Un peu au-dessus de la bandelette de Treitz exixtait une formation

blanchâtre si grosse et si allongée qu'il pensa tout d'abord être en présence d'un taenia. Il reconnut en fait qu'il s'agissait d'un chylifère tendu à l'extrême et œdémateux.

2° Description histologique des lésions pancréatiques au cours de l'œdème aigu

Cette description est basée sur l'étude d'un petit nombre de cas, 6 sur 42, et encore la biopsie ne fut-elle pas toujours pratiquée d'emblée, puisque dans un cas elle le fut un mois plus tard, au cours d'une intervention complèmentaire sur les voies biliaires.

I. — La biopsie pancréatique immédiate

Dans trois cas, il s'agissait d'un œdème inflammatoire banal, sans altération des cellules glandulaires (observations 1 et 4 de Zoepfel, observation 2 de Villard.) On conçoit la guérison facile, après suppression ou drainage, du foyer infecté initial. Deux fois, les lésions étaient déjà beaucoup plus sévères (Leveuf et Hillemant, Lucchese). L'œdème est histologiquement net, mais il est associé à une dégenerescense parenchymateuse rapide, où toute la gamme du processus destructeur se retrouve, depuis la première altération saisissable des cellules glandulaires, jusqu'au deliquium final, sans aucune réaction conjonctive ni inflammatoire (Herrenschmidt). Ainsi donc, les lésions sont au microscope infiniment plus graves qu'elles ne le paraissent à l'œil nu. Elles sont interlobulaires, l'œdème distendant les espaces qu'il rend clairs, lézardant les lobules, mais elles sont aussi lobulaires et vasculaires, ne respectant que les canaux excréteurs.

II. — La biopsie pancréatique retardée

Nous en possédons une seule (R. Monod et R. Couvelaire). Le prélèvement fut pratiqué 44 jours après l'atteinte aiguë initiale.

Elle démontre clairement ce que l'infiltration œdémateuse initiale peut être longue à disparaître et que survit à elle une sclérose systématisée jeune.

On suit la transformation scléreuse des nappes d'œdème. Elle n'altère ni les canaux excréteurs, ni les îlots de Langerhans, mais elle prouve que la simple poussée d'œdème peut laisser sûrement derrière elle des traces qui seront peut-être indélébiles.

La biopsie présente à n'en pas douter un intérêt primordial d'appréciation. Du point de vue pathogénique, elle peut apporter sur l'origine inflammatoire ou chimiotoxique des arguments importants. Du point de vue pronostic, elle permet plus justement d'apprécier l'étendue d'un processus dont l'œil nu ne mesure qu'une partie. Faite plus tard, au cours d'une opération complémentaire, elle permet d'apprécier l'extinction totale ou incomplète de la poussée initiale et montre ce qui survit à l'œdème aigu. Elle devrait être faite chaque fois que les difficultés techniques ne semblent pas être préjudiciables au malade.

3° Les lésions des voies biliaires

Leur étude est capitale. Le retentissement des voies biliaires sur le pancréas est une notion banale qu'expliquent clairement embryologie, rapports anatomiques et relations physiologiques. Si bien que c'est presque par réflexe que l'opérateur, découvrant une lésion pancréatique, explore aussi complètement que le lui permettent les circonstances,

la totalité des voies biliaires. Leur état est noté avec soin dans la plupart des cas. Deux fois seulement, sur les 42 observations, il n'est pas signalé. Nous avons donc trente-neuf observations valables. L'exploration des voies biliaires fut même plus complétée ultérieurement, soit qu'une intervention complémentaire ait apporté de nouvelles précisions, soit qu'une soupape de sûreté, « un anus biliaire, » ait été pratiqué d'emblée et ait permis l'étude fonctionnelle de la voie biliaire, à la manière des chirurgiens lyonnais.

Le cadre un peu trop absolu et étroit d'un œdème pancréatique en relation constante et directe avec une lithiase biliaire fut celui dans lequel Zoepfel, suivi par quelques chirurgiens, voulut pendant longtemps enfermer la question. Le cadre s'est vite élargi par la force des choses, à l'aide de faits nouveaux indéniables.. La notion d'un œdème pancréatique d'origine biliaire, dans son sens le plus large, s'est substituée à la première formule de l'auteur allemand. Il n'est pas rare d'autre part de ne trouver aucune lésion apparente des voies biliaires. Des observations complètes, bien analysées prouvent que la voie biliaire ne peut toujours être mise en cause, et la difficulté du problème vient de l'absence apparente d'autres lésions organiques constatées avec netteté.

Voyons d'abord les chiffres fornis par l'analyse des trente-neuf cas où les voies biliaires furent explorées.

I. — L'état de la vésicule biliaire

On peut ramener les faits observés à quatre types principaux :

La vésicule biliaire calculeuse.

La vésicule biliaire anatomiquement lésée, mais non calculeuse.

La vésicule biliaire « en tension ».

La vésicule biliaire normale en apparence.

La vésicule biliaire calculeuse

Globalement, seize cas sur quarante-deux, soit 38 %. Ici, s'imposent encore quelques distinctions fondamentales qui seront évoquées à l'essai pathogénique.

a) La lésion vésiculaire est apparemment non compliquée. Nous groupons sous ce terme tous les cas de vésicule calculeuse, sans infection vésiculaire ou périvésiculaire apparente ou sérieuse, sans lésion de la voie principale. Cinq cas sur quarante-deux. Ce sont les observations de Kerschner 2, de Mannheim, de Butureanu et Chipail, de Tuffier, de Raoul Monod et R. Couvelaire.

La vésicule contenait un nombre plus ou moins important de calculs, mais elle était libre d'adhérences. Parfois rétractée sur les calculs ou simplement flasque, elle fut deux fois notée en tension, soit tension modérée (Kerschner), soit surdistension (Raoul Monod et R. Couvelaire), au point que les calculs ne furent pas sentis même après ponction vésiculaire et que seule l'apparition de calculs par la fistule vésiculaire opératoire fixa les jours suivants le diagnostic de lithiase vésiculaire, et incita à pratiquer une intervention complémentaire de sécurité, avant que la malade ne quittât l'hôpital. Nous avons rangé dans ce groupe ce cas de lithiase vésiculaire en apparence simple, car il l'était cliniquement et chirurgicalement. Bactériologiquement, il ne l'était point, et la bile quoique d'aspect normal contenait un streptocoque hémolytique (ensemencement fait à l'Institut Pasteur, par le Dr Dumas) d'ailleurs peu virulent pour l'animal. Néanmoins, l'absence de poussée infectieuse à traduction clinique ou anatomo-pathologique, nous incite pour la juste compréhension des faits, à la laisser dans ce groupe, en y ajoutant cependant ce correctif bactériologique.

b) La lithiase vésiculaire cliniquement ou chirurgicalement infectée (Empyème vésiculaire. Cholécystite calculeuse avec ou sans péricholécystite). Onze cas sur quarante-deux.

Ce sont les quatre observations de Zoepfel, les observations 1 et 2 d'Irvin Abell, celles de Bernhard, de Kreiner, de Desplas et Ebrard, d'Auvray. La poussée infectieuse était parfois à son acmé au moment de la laparotomie. D'autres fois (Desplas et Ebrard), elle semblait éteinte mais des adhérences sous hépatiques serrées témoignaient de son activité antérieure et la bile contenait à la culture streptocoques et entérocoques ou bien du colibacille en grande abondance, comme dans l'observation d'Auvray. Enfin, dans l'observation 3 de Kerschner, les accidents éclatèrent quelque temps après le traitement chirurgical, en apparence complet, d'une lithase biliaire infectée. Aucun calcul ne fut retrouvé dans la voie principale. La pancréatite chronique avait dû, dans ce cas, faire le lit de la pancréatite aiguë, en survivant à l'ablation trop tardive d'une vésicule biliaire calculeuse.

c) La lithiase cholédocienne.

En aucun cas nous n'avons noté, comme cela est si fréquent au cours des pancréatites aiguës hémorragiques, l'association dangereuse au plus haut point d'une lithiase vésiculaire et d'une lithiase cholédocienne. Dans un cas, il existait un unique calcul sus-duodénal (observation 4 de Kerschner). Mais en fait cette lithiase cholédocienne n'était exclusive qu'en apparence. N'était-ce pas un calcul, oublié dans la voie principale, le malade ayant deux ans auparavant subi une cholécystostomie pour une lithiase vésiculaire ? Ou bien s'agissait-il d'une lithiase purement cholédocienne par formation secondaire d'un calcul dans le choledoque, ou dans les canaux hépatiques ? La première hypothèse sembla la plus vraisemblable, et l'œdème aigu pancréatique avait dans ce cas l'origine habituelle que l'on veut reconnaître à la pancréatite aiguë hémorragique.

La vésicule biliaire anatomiquement lésée mais non calculeuse

Deux cas sur quarante-deux observations, (observation 3 d'Irvin Abell, observation de Witt Stetten).

Et encore, faut-il faire quelques réserves sur un cas. Tandis que le malade d'Irvin Abell était nettement atteint de cholécystite non calculeuse en poussée subaiguë, avec péricholécystite, celui de Witt Stetten avait des lésions vésiculaires anatomiquemant si légères qu'il eut été possible de le ranger dans le groupe des malades à voies biliaires normales. En effet, la bile était stérile à la culture et seule la paroi vésiculaire semblait un peu épaissie. La lésion était plus histologique que chirurgicale : il s'agissait, répondit l'anatomo-pathologiste, d'une cholécystite chronique.

La vésicule biliaire « en tension ».

Voici une lésion très particulière et assez souvent signalée. Sept fois sur quarante-deux cas. Ce sont : l'observation 1 de Kerschner, celles de Lucchese, d'Okinczyc, de Guimbellot, de Soupault, de Férey, de René Bloch.

Aucun calcul, aucune adhérence, aucune lésion pariétale importante, et seulement ce phénomène purement mécanique d'aspect : une vésicule biliaire tendue, quelquefois même surdistendue, comme prête à éclater. La pression douce essaye de la vider et le plus souvent ne peut y réussir, sans qu'aucun obstacle ne soit découvert dans son canal excréteur. On conçoit l'idée très logique, quoique purement empirique, de ceux qui attribuent à sa vidange une importance évolutive capitale.

Voies biliaires normales en apparence.

Nous insistons sur la fréquence indéniable de ces cas. Quatorze fois sur quarante-deux cas, (soit un pourcentage

de 33 %), il n'existait aucune lésion apparente des voies biliaires susceptible d'expliquer l'atteinte œdémateuse du pancréas.

Ce sont les observations 1 et 2 de Villard, celles de Bartélémy, de Leveuf et Hillemant, de Leveuf, de Chifoliau, de Brugeas, les deux observations de Gautier, celles de Vergoz, de Moulonguet, de Razemon et Lambret, de Laduron, de R. Couvelaire.

Rien ne permet ici d'incriminer la voie biliaire, au moins anatomiquement. Ces faits ont une portée indiscutable au point de vue pathogénique comme au point de vue opératoire. A côté de l'œdème aigu d'origine biliaire, il en existe un fréquent, au moins aussi grave — n'y a-t-il pas trois cas mortels parmi ces quatorze cas — dont la filiation est particulièrement obscure, si l'on veut s'en tenir aux seules données anatomo-pathologiques.

2. — L'état du cholédoque et de l'ampoule de Vater.

Nous laisserons de côté les cas déjà signalé de lithiase cholédocienne. L'état du cholédoque n'est pas toujours signalé dans les observations et fut le plus souvent apprécié au doigt seul. Aussi, l'état de la papille terminale ne put être connu avec précision. Dans certains cas cependant, il fut exploré, soit chirurgicalement, soit radiologiquement après injection opaque de lipiodol. Neuf fois, des renseignements sont explicitement fournis sur la voie principale : cinq fois elle était parfaitement libre (Zoepfel 1, 2 et 3, Kreiner, Raoul Monod et R. Couvelaire). Une fois, elle était libre mais refoulée (Kerschner 1). Une fois, elle était anormalement dilatée, grosse comme le petit doigt, quoique sans calcul (Kerschner 3). Deux fois, il existait au niveau de l'ampoule de Vater une résistance nette. Il est bien spécifié que ces deux cas étaient calculeux. C'est ainsi que le spasme du

sphincter d'Oddi fut clairement mis en évidence dans l'observation 4 de Zoepfel, où la résistance papillaire finit par être vaincue et la papille franchie. Dans l'observation 4 de Kerschner, la papille ne put l'être, malgré plusieurs essais.

3. — Autres lésions viscérales

Elles sont bien rarement signalées, quoique l'exploration sus-mésocolique ait été souvent très complète.

Le foie était congestionné (Villard 1), ou atteint de léger épaississement de sa capsule (de Witt Stetten).

L'estomac était rouge et très dilaté dans le cas de Mannheim, distendu dans celui de Lucchese. Razemon ne spécifie pas son état au cours de la laparotomie, mais note une découverte radiologique ultérieure : un ulcus de la petite courbure. Brugeas signale aussi la présence d'encoches radiologiques fixes sur la petite courbure, sans qu'il ait rien remarqué au cours de l'exploration chirurgicale.

Le duodenum fut souvent le siège d'une infiltration œdémateuse. Des placards fibrineux (Chifoliau) ou bien des traînées blanchâtres le peuvent recouvrir ; mais aucune sténose bulbaire ou sous-vatérienne. aucune cicatrice d'ulcus ne sont notées.

L'intestin grêle, dans le cas de Mannheim et dans celui de Barthélemy, était rouge et c'est tout.

L'état de la rate n'est jamais spécifié.

Bref, peu de chose. Lorsqu'il existe une lésion biliaire qui semble seule en cause, le problème paraît simple. Il est infiniment plus complexe lorsque les voies biliaires étant normales, on trouve une autre lésion viscerale, peut être sans rapport direct avec l'œdème pancréatique.

Que conclure de l'étude analytique des données anatomiques ?

L'œdème pancréatique pur est rare ; l'œdème intriqué, plus fréquent ; celui de filiation indéterminée, tout aussi fréquent que celui de filiation apparemment biliaire.

C. — ÉTUDE SÉMÉIOLOGIQUE

1° Analyse des signes fournis par l'examen clinique.

Le tableau clinique de la pancréatite aiguë hémorragique a été remarquablement fixé par l'école française. Nous nous proposons seulement d'analyser objectivement quelques symptômes primordiaux, dans le but de rechercher, soit un parallélisme du syndrome œdème aigu avec la pancréatite aiguë hémorragique, soit au contraire la démonstration d'une spécificité clinique de l'infiltration œdémateuse pure.

a) *Le mode de début.* — Il se fit toujours par une crise douloureuse abdominale atroce, dont il est intéressant de noter quelques particularités. Sept fois sur quarante-deux cas, la crise débuta en période digestive. L'influence du repas, élément déclanchant, est un fait classique, au cours des pancréatites aiguës. Une fois seulement, chez le malade de Chifoliau, l'absorption d'aliments eut un rôle calmant, il est vrai temporaire, le repas suivant précédant de peu l'apparition d'une nouvelle crise douloureuse plus sévère que la première.

Dix-neuf fois sur quarante-deux cas, la douleur fut d'emblée atroce, atteignant en quelques secondes une acuité extraordinaire.

Vingt et une fois, il existe des phénomènes prémonitoires, de petites crises douloureuses, cédant spontanément, complétement ou incomplétement, pour reprendre plus vives et s'exagérer progressivement.

Trois fois, on retrouve dans les antécédents une interven-

tion chirurgicale antérieure : deux fois, sur les voies biliaires (Kerschner), une fois sans que la cause fut opératoirement découverte, « péritonite », écrit Mannheim, qui devait être déjà une poussée œdémateuse ayant passé inaperçue même à l'opération.

Plus intéressant encore est de noter la possibilité, dès le début, d'une évolution désordonnée par à-coups successifs, violents, spontanément atténués. Douleurs atroces, suivies d'un arrêt brusque, puis reprise aussi violente des douleurs. Zoepfel, de Witt Stetten. Butureanu et Chipail, Chifoliau et plus nettement que tous Brugeas ont insisté sur le caractère déconcertant des phénomènes douloureux.

L'étude du mode de début permet déjà de mettre en vedette la notion d'un « phénomène explosif », parfois égal à lui-même, parfois explosif à poussées successives rapprochées ; soit d'un phénomène brusque sans doute, mais moins franchement, et donnant l'impression d'une lésion progressivement aggravée.

Tous deux sont également fréquents ou presque.

La physiologie sera peut-être susceptible d'expliquer ces différences, et la pathogénie, d'en tirer des arguments.

b) *La douleur.* — La caractéristique de la douleur, ici comme dans toute pancréatite aiguë, est avant tout sa violence terrible que la morphine ne calme pas ou ne fait qu'atténuer temporairement.

Le malade de Witt Stetten reçut cinq injections de morphine sans soulagement vrai.

Le siège fut le plus souvent épigastrique, ou bien parfois au niveau du flanc droit. Lorsque les irradiations existent, elles furent presque toujours postérieures, dans les reins, vers l'angle costo-vertébral, soit vers la gauche comme le note très justement Mayo-Robson dans la pancréatite aiguë, soit vers la droite.

D'autres fois, l'irradiation est haute, scapulaire ou inter-

scapulaire, et le malade croirait à une nouvelle crise de coliques hépatiques, si elle ne résistait aux doses les plus fortes de morphine.

c) *L'état général.* — Il est si alarmant, que c'est souvent sans diagnostic très précis, et par crainte de passer à côté d'une lésion sévère, mais chirurgicalement curable, qu'une laparotomie est pratiquée d'urgence. Tuffier trouve son malade moribond et refuse d'intervenir d'emblée, le croyant voué à une mort certaine sur la table d'opération. La plupart des observations signalent un état de collapsus inquiétant : les traits sont altérés, le malade ne cesse de se plaindre, et est épuisé par d'incessants efforts de vomissement. Nous avons retrouvé une fois, avec une extrême netteté, l'état de désorientation intellectuelle sur lequel Desplas a insisté.

La pâleur du visage est frappante. Dans neuf cas, il existait une cyanose des lèvres ou des extrémités, ou même de l'abdomen, sous forme de marbrures violettes.

La température n'est pas notée dans toutes les observations. En règle, elle fut normale ou subnormale, rarement au-dessus de 38° (Villard, Auvray) ou oscillante (Moulonguet).

Le pouls fut presque constamment accéléré et même incomptable. Trois fois il était normal ; quatre fois enfin il était ralenti. Il importe d'insister sur ce ralentissement de pouls. Le phénomène était d'une netteté étonnante, dans le cas de Kreiner (pouls à 54), dans celui de Mannheim (pouls à 52, invariablement ralenti pendant toute l'évolution de la crise douloureuse aiguë), dans celui de Banzet. Dans le cas de Raoul Monod et R. Couvelaire, pouls à 52, alors que le rythme normal des pulsations de cette malade est de 80, comme nous l'apprîmes ultérieurement, par des prises biquotifiennes du pouls radial.

Il importe ici, sans vouloir l'interpréter, de noter le phénomène.

d) *Etat de l'abdomen et de la paroi abdominale.* — De nombreux documents permettent de juger rétrospectivement les rapports de l'œdème aigu pancréatique et l'état de la paroi abdominale. Presque toutes les observations (41 sur 42) signalent cet état avec d'autant plus de précision que l'erreur de diagnostic du chirurgien est bien souvent excusable grâce à lui.

Toutes malheureusement ne notent pas avec une égale précision l'état simultané de la paroi abdominale, de la respiration abdominale, de la défense pariétale, de l'hyperesthésie cutanée. Laissant de côté l'absence ou la présence de tâches marbrées abdominales, du signe bleu de l'ombilic, nous diviserons les quarante et une observations en quatre types purement séméiologiques, mais d'importance pratique véritable.

1° La paroi abdominale est sensible à la palpation, et c'est tout.

Sept cas sur quarante et une observations (Zoepfel 2, Irvin Abell 1, Bernhard, de Witt Stetten, Tuffier, Gautier 1, René Bloch).

La paroi abdominale respire normalement ou presque. La défense antalgique est légère ou nulle. Seul le point douloureux provoqué est franc, généralement épigastrique, quelquefois plus postérieur ou bien dans le flanc droit. Seule de son espèce, l'observation 2 de Gautier signale ce fait unique : abdomen souple et indolore.

2° L'abdomen est météorisé, avec ou sans tension, mais sans défense musculaire.

Onze cas sur quarante et une observations (Zœpfel 1 et 3, Kerschner 2, Kreiner, Villard 1 et 2, Desplas et Ebrard, Barthélemy, Leveuf et Hillemant, Brugeas, Raoul Monod et R. Couvelaire).

Le météorisme est quelquefois global, léger et régulier,

quelquefois asymétrique ou intermittent. En règle, il est localisé à la région épigastrique qui forme une voussure transversale plus ou moins apparente. Dans deux cas, à ce météorisme s'ajoutait la perception d'une défense musculaire légère, mais passant si sûrement au second plan que nous avons cru devoir ne pas ranger ces deux observations (Leveuf et Hillemant, R. Monod et R. Couvelaire) dans le groupe suivant.

3° La défense musculaire de la paroi abdominale. Trois cas, sur quarante et une observations. (Irvin Abell 1, Laduron, Gignoux).

Ici, la défense pariétale est seule signalée, sans météorisme, sans contracture vraie, deux fois localisée à l'épigastre, une fois à l'hypocondre droit.

4° La contracture vraie de la paroi abdominale : le ventre de bois.

Voici une constatation fréquente, paradoxale en apparence, car il est unanimement admis que la pancréatite aiguë hémorragique a pour caractère ordinaire un abdomen mou, légèrement ballonné, sans contracture pariétale vraie (Desplas). Cette pauvreté habituelle des signes physiques est bien mise en valeur par Mondor qui y voit, par sa discordance, avec l'intensité des douleurs et le caractère alarmant de l'état général, un des meilleurs arguments cliniques en faveur de la pancréatite aiguë hémorragique.

La contracture est expressément signalée dans dix-sept cas sur quarante et un (Zœpfel 4, Irvin Abell 4, Mannheim, Lucchese, Butureanu et Chipail, Leveuf, Okinczyc, Guimbellot, Chifoliau, Soupault, Gautier 2, Vergoz, Moulonguet, Férey, Razemon et Lambret, Banzet, R. Couvelaire).

C'est une proportion importante, nettement supérieure à celle de l'habituelle pancréatite aiguë hémorragique et nécrosante. Faut-il y voir un signe distinctif franc ?

Faut-il en faire un élément séméiologique propre à l'œdème aigu ?

Les faits apportés sembleraient tout au moins le prouver. Il s'en faut d'ailleurs qu'elle soit toujours égale à elle-même dans son siège, dans son type et dans son évolution.

Elle est en général sus-ombilicale et plus spécifiquement épigastrique, le reste de l'abdomen étant dépressible ou peu s'en faut.

Une fois seulement, elle s'étendait à tout l'abdomen, ventre de bois typique (Guimbellot), comme on le voit dans les perforations d'organes creux sous-jacents.

Son type est franc et ne doit pas prêter à discussion. Tous les auteurs qui la signalent disent bien qu'elle est « de bois », ou qu'il s'agit d'une contracture violente. On ne peut donc s'imaginer qu'aussi nettement décrite, il se soit agi d'une simple défense musculaire. Il y avait sûrement plus. Okinczyc écrit d'ailleurs : « je dis contracture, car c'est une tension involontaire et permanente ». L'immobilité respiratoire allant de pair avec elle n'est notée que cinq fois (Lucchese, Okinczyc, Moulonguet, Razemon, R. Couvelaire). Au contraire, chez le malade de Leveuf, la respiration abdominale était conservée. Chifoliau remarque sa disparition sous anesthésie générale.

Et son évolution ? Elle est variable aussi, et l'on ne peut à coup sûr en faire un signe fugitif et précoce disparaissant vite lorsque les phénomènes d'intoxication générale et de collapsus prennent une allure alarmante.

Sans doute fut-elle régressive dans quelques cas ; encore faut-il peut-être faire jouer un rôle à la simple laparotomie dans sa disparition. Elle fut nettement progressive dans le cas de Soupault : défense musculaire épigastrique d'abord, puis au bout de deux heures ventre presque de bois, créant la conviction d'une perforation viscérale et ne permettant plus de temporiser.

Peut-on la considérer comme en rapport certain avec

le liquide épanché, dont la stérilité est fréquente, mais la toxicité connue ? Ici encore, des arguments contradictoires. Le malade de Banzet avait un épanchement péritonéal abondant et une contracture abdominale franche ; celui de R. Couvelaire, un épanchement infime et une contracture épigastrique non moins nette. Ne faut-il pas plutôt, pour l'expliquer, voir dans le cas particulier d'œdème aigu du pancréas l'importance d'action du système nerveux : réflexe à point de départ viscéral et à destinée pariétale, réflexe viscéro-pariétal, comme le veut Mackensie. Sa disparition sous anesthésie générale, comme après l'ouverture de la cavité péritonéale serait en faveur de cette hypothèse.

Quoi qu'il en soit et quelque intéressante que puisse être l'interprétation physiologique du fait. la conclusion est nette : la contracture de la paroi abdominale, contracture vraie, est relativement fréquente au cours de l'évolution d'un œdème aigu du pancréas, qu'elle existe seule ou associée à la disparition de la respiration abdominale ou à l'hyperesthésie cutanée.

Jamais nous n'avons retrouvé, dans les observations étudiées, le signe qu'a décrit le professeur Delbet : battements aortiques d'une intensité anormale et perçus sur une grande largeur transversale, au niveau de l'épigastre. Et pourtant cette sensation qu'il considère comme provoquée par la transmission des battements aortiques à travers un pancréas anormalement tuméfié, cadre très bien avec l'infiltration œdémateuse de l'organe. Bien des diagnostics de pancréatites cliniquement atténuées ne correspondent peut-être qu'à des poussées œdémateuses. Il manque malheureusement le contrôle essentiel : la laparotomie, pour changer cette hypothèse en certitude.

Jamais non plus l'hyperesthésie cutanée signalée par Katsch dans la zone dite de Head, transversalement étendue

de l'ombilic aux trois dernières côtes gauches, n'a semblé aux observateurs digne d'être notée comme un signe de valeur.

e) L'ictère. — Il est spécifié dix fois sur quarante-deux cas (Zœpfel 1, 2, 3, Irvin Abell 2 et 3, Kerschner 3, Villard 1 et 2, Auvray, Moulonguet).

On le comprendrait mal en tant que signe d'une atteinte œdémateuse aiguë du pancréas. Il était surtout le test d'une atteinte antérieure des voies biliaires, du foie ou du pancréas. Généralement léger, subictère plus qu'ictère franc, il n'eut aucune signification pronostique. Les dix cas où il existait guérirent sans incident.

2° Groupement des symptômes

L'étude séméiologique du malade fournit des renseignements que nous avons analysés un à un, mais qui en pratique ne sont pas aussi épars, et constituent par leur groupement trois types cliniques très différents.

Ou bien, il s'agit d'une atteinte très nette et sévère des voies biliaires, en poussée infectieuse aiguë ou subaiguë, et l'œdème pancréatique ne sera découvert qu'opératoirement, on peut dire « par surcroît. »

Ou bien, il s'agit d'un syndrome abdominal aigu ou suraigu, posant le problème immédiat d'une laparotomie d'urgence, avec bien souvent un diagnostic incertain ou erroné, avec quelquefois un diagnostic probable d'atteinte pancréatique aiguë.

Ou bien enfin, il s'agit d'une reprise d'accidents douloureux aigus chez un malade ayant antérieurement subi une intervention chirurgicale sur les voies biliaires. L'idée légitime d'une poussée d'angiocholite, d'un calcul oublié ne doit pas faire passer au deuxième plan l'éventualité assez fréquente de l'atteinte pancréatique œdémateuse ou non.

D. — LE DIAGNOSTIC

L'erreur clinique s'avère fréquente. L'erreur opératoire elle-même fut commise.

L'erreur clinique étant fréquente, nous devrons rechercher si des tests biologiques de recherche facile, d'interprétation aisée, à résultat immédiat, ont été ou auraient pu être d'une aide précieuse pour le diagnostic ?

Nous étudierons successivement le diagnostic au point de vue clinique, biologique et opératoire.

1° Le diagnostic clinique

Qu'apprend la lecture des observations ? Quatorze fois, le diagnostic clinique n'est pas fait. Ou bien il fut hésitant, ou bien il fut posé dans le sens d'une indication opératoire urgente, sans précision étiologique, avec cette conclusion à simple mais grande portée pratique : abdomen aigu chirurgical.

Sept fois, la cholécystite aiguë est seule invoquée à l'origine des accidents, et justifie par sa gravité une laparotomie immédiate.

Onze fois, le diagnostic d'ulcère perforé est porté, soit sans réserve, soit en faisant quelques réserves, mais en croyant néanmoins ce diagnostic de fréquence le plus probable.

Dix fois, le diagnostic de pancréatite aiguë est affirmé nettement et opératoirement vérifié.

Il importe avant tout pour ces cas, de dédoubler le problème.

a) Peut-on songer cliniquement à l'atteinte aiguë de pancréas ?

D'autant plus certainement que, dans un quart des cas, le diagnostic fut net. Il suffit de donner au pancréas, dans

l'histoire des syndromes abdominaux aigus, la place sans doute importante qu'il y doit occuper.

Brocq, Desplas, Mondor ont longuement insisté sur le fait et donné avec clarté les signes révélateurs de l'atteinte pancréatique, ou les nuances qui doivent permettre d'y songer.

Rappelons le paradoxe des « signes fonctionnels et généraux alarmants, associés à des signes physiques pauvres » (Mondor), la fréquence de vomissements incoercibles, l'atteinte toujours extrême de l'état général, l'apparence en un mot de choc toxique. Tout est là, a dit Schweizer, pour affirmer la maladie grave.

Quelles furent les erreurs ?

Sept fois fut attribué à la simple lésion de la voie biliaire ce qui revenait en partie au pancréas. L'erreur n'est pas complète, elle fut d'autant moins grave qu'elle conduisit à la laparotomie exploratrice d'urgence et permit le traitement de la lésion manifestement causale. Les sept malades guérirent. Il importe seulement de souligner la part probable que joue le pancréas dans beaucoup de syndromes aigus vésiculaires, comme il joue dans beaucoup de syndromes chroniques. On sait bien maintenant, au cours des ictères chroniques par rétention, faire une large part à l'atteinte pancréatique chronique. Pourquoi ne point faire de même au cours des poussées aiguës ? Dans l'incertitude où nous sommes de l'œdème pancréatique précurseur ou non d'une nécrose glandulaire irrémédiable, il convient peut-être d'être plus interventionniste en matière de chirurgie d'urgence des voies biliaires, à la manière de bien des chirurgiens étrangers et de quelques chirurgiens français.

Onze fois, l'ulcère gastro-duodénal perforé simula à s'y méprendre l'œdème aigu du pancréas. Il est impossible de s'en étonner, puisque l'erreur appartient à tous les cas où la contracture abdominale vraie était présente, et devait

créer la conviction en faveur de la lésion fréquente : perforation gastrique ou duodénale, ou même vésiculaire.

Pour que l'erreur importât, il faudrait prouver sûrement la gravité du traitement chirurgical immédiat au cours des pancréatites aiguës, et rien n'est moins sûr, comme nous le verrons au chapitre thérapeutique. Elle importe d'autant moins que l'incision abdominale, qu'il s'agisse de perforation d'ulcère ou de pancréatite aiguë, sera toujours avantageusement la médiane sus-ombilicale première, rapide, facile à réparer. Elle donne un jour suffisant sur tout l'étage sus-mésocolique. Le fait conserve une portée plus physiologique que pratique et doit s'inscrire nettement dans le débat ouvert et non clos des origines possibles de la contracture pariétale abdominale.

Quatorze fois enfin, le diagnostic fut hésitant. C'est toute la question, en cas de syndrome douloureux abdominal aïgu, des laparotomies d'urgence, des laparotomies retardées, ou du simple traitement médical. Ce problème dépasse de beaucoup le cadre de ce travail pour être abordé ici. C'est question d'expérience et de surveillance attentive des malades. Bien des pancréatites aiguës avec œdème ont dû exister qui ne furent pas diagnostiquées et qui guérirent. Il importera surtout de discuter ce point en conclusion finale.

b) Peut-on pousser plus loin le problème et parfaire le diagnostic en créant une spécificité clinique à l'œdème aigu du pancréas, à côté des pancréatites hémorragiques et nécrosantes ?

Zœpfel n'a pas hésité à le faire. N'écrit-il pas que l'œdème aigu du pancréas possède une physionomie personnelle se rapprochant beaucoup plus du tableau de la lithiase biliaire que de celui de la grave pancréatite hémorragique. Nous ne nous étonnerons plus qu'il fasse de cette lésion

une complication appartenant en propre aux cholécystites calculeuses et au calcul du cholédoque.

Il suffit de reprendre l'étude des quarante-deux observations de ce travail pour affirmer que l'œdème aigu pancréatique n'a aucune particularité séméiologique telle qu'on puisse y songer fermement. Il s'agit d'une lésion sur laquelle on a insisté depuis trop peu de temps et de façon trop décousue pour qu'il soit seulement possible d'y songer. Et connaissant même sa possibilité d'existence à l'état de pureté, il semble très audacieux de lui reconnaître des signes propres. Un symptôme cependant nous apparaît comme lui appartenant avec une fréquence beaucoup plus grande qu'à l'habituelle pancréatite aiguë hémorragique : c'est la contracture franche de la paroi abdominale. Elle ne fut jamais signalée aussi souvent au cours des pancréatites stéatonécrosantes, qu'au cours des œdèmes aigus. Pas une seule fois nous ne voyons soulever l'hypothèse d'une occlusion intestinale dans ces quarante-deux cas, alors que l'erreur est si commune lorsqu'il s'agit de pancréatite aiguë hémorragique.

Il faut néanmoins conclure.

Nous pensons que l'œdème aigu du pancréas n'a, au point de vue clinique, aucune spécificité propre, sauf peut-être la fréquence particulière avec laquelle on observe, durant son évolution, une contracture pariétale de l'abdomen. Ses signes se perdent dans le tableau d'une infection biliaire aiguë grave, ou bien sont ceux de la plus sévère pancréatite hémorragique.

2° Le diagnostic biologique

Il s'agit d'une affection aiguë. Il s'agit d'une décision thérapeutique urgente. Aussi bien, certaines recherches de laboratoire seront-elles de valeur plus théorique que

pratique, et d'autres d'une opportunité douteuse, étant donné l'état général du malade et les difficultés déjà fréquentes du simple examen clinique.

Il faudrait aussi avoir songé au pancréas pour les rechercher, et le diagnostic semble souvent si évident d'un ulcère perforé que l'abdomen est ouvert avant même d'avoir examiné les urines ou fait une prise de sang. Mondor n'écrit-il pas que bien des recherches dont la portée scientifique est indéniable, mais la portée pratique plus discutable, furent faites avec l'esprit de l'escalier.

C'est donc sans étonnement que nous trouvons rarement dans les observations publiées la recherche dans les urines des diastases pancréatiques signalées par Roloff, Ungerhauss, Walzel, Gordon-Cameron et bien d'autres, suivant la technique préconisée par Wohlgemuth. Et d'ailleurs, cette recherche permettrait-elle de différencier clairement les formes œdémateuses des formes nécrosantes ?

Nous nous contenterons de signaler trois recherches effectuées plus souvent et de valeur certaine : la glycosurie de valeur surtout diagnostique, l'hyperglycémie, dont la valeur pronostique devra être discutée, et enfin l'élévation du taux des graisses totales du sang dont la valeur pronostique semble démontrée.

a) *La glycosurie.* — Il n'est question, en phase aiguë que d'explorer la glycosurie spontanée. Elle fut retrouvée six fois sur quatorze examens. Légère ou nette, mais certaine et ayant, par la facilité de sa recherche, la valeur d'un signe paraclinique. Elle ne fut que temporaire et n'influença pas défavorablement l'évolution : les six malades guérirent.

Brocq note 28 fois sur 80 examens la présence de sucre chez des malades atteints de pancréatite aiguë. La proportion est donc approximativement la même et ne servira pas à distinguer le simple œdème de l'hématome pancréatique, avec ou sans nécrose. Ce signe est de valeur en tant

que signe de lésion pancréatique. Sa recherche est malheureusement souvent négligée au cours des syndromes abdominaux aigus. Plus de la moitié des 42 observations ne signalent pas d'examen d'urine. Et cependant, la constatation de la glycosurie est un argument en faveur d'une lésion pancréatique, lorsqu'il s'agit d'interpréter une symptomatologie obscure, mais elle ne permettra pas de préciser la nature des lésions, car elle n'appartient pas en propre aux lésions anatomiques avancées.

Il est intéressant de constater que la fonction endocrine du pancréas peut être momentanément perturbée au cours d'un œdème à l'état de pureté, au cours d'un œdème curable. Plus encore, nous allons voir que le simple œdème du pancréas est susceptible de perturber la glyco-régulation au point d'entraîner une hyperglycémie manifeste.

b) *Le dosage du sucre dans le sang.* — Cinq fois sur 42 cas, le taux du glucose sanguin fut recherché avant l'acte opératoire (Bernhard, Kreiner, Kerschner 4, Lucchese, R. Monod et R. Couvelaire), et trois fois seulement il y eut des dosages successifs post-opératoires permettant d'établir une courbe et d'en suivre l'évolution. Jamais la glycémie ne fut considérable, puisque les chiffres du taux pré-opératoire varient de 1 gr. 10 à 2 gr. 40. L'observation de R. Monod et R. Couvelaire est assez démonstrative. Cinq heures après le début des accidents douloureux et avant tout acte opératoire, la glycosurie est nette, l'hyperglycémie aussi (2 gr. 40 de glucose par litre de sang). La malade reçoit 15 unités d'insuline, la glycosurie disparaît en 24 heures et le taux du sucre sanguin tombe à 2 grammes. La malade reçoit encore 15 unités d'insuline en trois jours (5 unités par jour), et le taux du sucre sanguin n'est plus, au quatrième jour, que de 1 gr. 30 ; au vingtième jour que de 0 gr. 96. Enfin, après cholécystectomie à froid, le taux est normal : 0 gr. 99. Voici donc la preuve indéniable d'une poussée d'hyperglycémie au

cours d'un œdème aigu pancréatique, sans hémorragie glandulaire et sans nécrose. Perturbation franche, progressivement décroissante de l'insulino-sécrétion, et comme substratum anatomique, apparemment de l'œdème et rien de plus. Il apparaît de prime abord étrange qu'un trouble aussi certain de la glyco-régulation puisse, avec une telle rapidité, ne dépendre que d'une lésion purement œdémateuse et curable. Ce fait est une une preuve de la sensibilité extrême du pancréas endocrinien, réagissant vite et fort à une lésion glandulaire sans doute diffuse mais légère et peu profonde. On peut même se demander si l'œdème pur, en tant que *lésion étouffante et diffuse*, infiltrant rapidement la totalité du parenchyme, n'est pas plus apte qu'une sévère lésion *en foyer*, à troubler temporairement et fortement la glyco-régulation.

L'œdème aigu du pancréas aurait ainsi à son actif de plus fréquentes et de plus fortes hyperglycémies que la nécrose pancréatique dont le foyer « bigarré » peut respecter de nombreux îlots de Langerhans.

L'évolution de cette hyperglycémie initiale permettra seule de pronostiquer l'évolution des lésions.

Importante dès le début, très importante même, elle peut ne traduire que des lésions sans gravité, susceptibles de guérison comme l'œdème. Elle décroîtra parallèlement à l'œdème, tandis quelle augmentera parallèlement à l'extension d'une nécrose glandulaire grave.

Nous nous proposons d'ailleurs de rechercher sur l'animal si la simple poussée d'œdème aigu transitoire est susceptible de modifier brutalement et fortement la glyco-régulation. Calzavara a constamment noté, dans la pancréatite expérimentale du chien, une augmentation rapide du sucre dans le sang. Elle ne s'accompagnait pas de glycosurie et suivait dans sa marche l'évolution des lésions glandulaires. C'est ainsi que cet auteur voulait voir dans le taux de la glycémie un test sûr pour le pronostic. Une hyperglycémie en plateau

pendant les 24 premières heures était suivie de la mort de l'animal. Une hyperglycémie décroissante permettait d'affirmer la guérison prochaine. Miani va même plus loin : il pense que la perturbation de la glyco-régulation peut être inverse dans les cas graves. Ceux-ci détermineraient une hypoglycémie allant même jusqu'au « coup d'hypoglycémie » avec coma.

Ces faits n'ont pas été retrouvés chez le chien par Léon Binet, Brocq et Ungar. Reprenant le problème dans des conditions techniques parfaites, ils n'ont obtenu qu'une fois une hyperglycémie légère et tardive. Elle n'est donc point constante ; mais nous pensons, d'après l'étude de notre observation clinique très démonstrative, qu'elle peut exister au cours du simple œdème pancréatique et qu'elle ne peut mesurer en rien, *par l'importance de son taux initial*, l'évolution des lésions.

Que penser du test proposé par Bernhard : épreuves de la glycémie et de la glycosurie provoquées par absorption de 50 grammes de sucre, 45 minutes après le premier dosage ?

Elle serait triplée en cas de forme grave, et nous empruntons à Mondor le texte suivant que Bernhard verse au débat, à titre de conviction : « Femme opérée pour coliques vésiculaires depuis quatre ans, souffre de nouveau depuis huit jours, a de la fièvre depuis quelques jours. Il y a six heures, douleurs atroces avec irradiations vers l'épaule gauche, pesanteur abdominale surtout dans le flanc gauche, Le diagnostic posé est empyème vésiculaire, avec pancréatite secondaire. L'hyperglycémie alimentaire 0,360 $^{0}_{0}$ en 45 minutes, avec glycosurie en même temps. A l'intervention, œdème du pancréas analogue aux lésions habituelles des lithiasiques. On croit à ce moment la méthode en défaut, lorsque deux jours plus tard la malade meurt et on trouve à l'autopsie une pancréatite aiguë hémorragique avec péritonite. »

Aucune observation de notre travail ne signale la recherche de l'épreuve de Bernhard et les résultats fournis. Nous ne pouvons que la signaler, sans apporter de fait nouveau.

c) *Dosage des graisses du sang.* — Parallèlement à cette hyperglycémie, il peut exister une augmentation du taux des graisses totales du sang. La lactescence du sérum, sa richesse en graisses, en lipoïdes, en cholestérine, sont les éléments majeurs du syndrome humoral sur lequel Binet, Brocq et Ungar ont longuement insisté.

Le fait, déjà noté par Brocq qui signale sur les animaux d'expériences l'aspect laqué du sérum, a trouvé ici sa consécration, grâce à des dosages précis.

Dans l'observation de Leveuf et Hillemant, on note une augmentation notable des graisses, des lipoïdes et de la cholestérine. Le malade mourut.

Dans l'observation de R. Monod et R. Couvelaire, aucune modification des graisses totales du sang : la malade guérit opératoirement.

Y a-t-il là un élément valable de pronostic ? Il semble bien que l'augmentation du taux des graisses totales du sang constatée dès le début, est un signe de fâcheux augure.

d) Quant à *l'hypochlorurémie* et quant aux *modifications de la formule sanguine*, nous ne les avons jamais retrouvées avec netteté.

Aussi bien, le diagnostic biologique paraît-il dans l'ensemble d'interprétation souvent délicate, tout comme le diagnostic opératoire puisque, l'abdomen ouvert, la lésion œdémateuse peut passer inaperçue.

3° Le diagnostic opératoire

L'erreur fut commise par nous de méconnaître l'origine pancréatique d'un œdème léger du petit épiploon, avec épanchement péritonéal infime, et pâleur extrême du fond de l'arrière cavité épiploïque. Une seconde laparotomie, pratiquée vingt-quatre heures après la première, donna en l'occurrence un argument de fait en faveur des relations de l'œdème aigu du pancréas et de la pancréatite aiguë rapidement mortelle. Elle permit d'apprécier la transformation rapide d'une lésion œdémateuse pure et simple en nécrose hémorragique grave. Le diagnostic opératoire précis posé dès la première intervention, eût-il permis, étant donné la discrétion de l'atteinte glandulaire, d'arrêter, « d'endiguer » la lésion ? Il est bien difficile de répondre. On ne peut dire à coup sûr que le diagnostic opératoire précoce et le traitement chirurgical qui en découlera changeront du tout au tout le pronostic, puisque le stade œdémateux n'est peut-être que le début d'une forme, spontanément curable, ou très grave quoi qu'on fasse.

Sur 16 cas sans cyto-stéatonécrose, Desplas cite 12 morts, soit 75 °/₀.

Lecène et Lenormant rapportèrent le cas d'une pancréatite sans stéato-nécrose avec mort quelques heures après la laparotomie et malgré le tamponnement pancréatique. Cependant, on est en droit d'espérer qu'en face d'une simple lésion œdémateuse glandulaire et périglandulaire, on puisse agir utilement.

Le diagnostic opératoire importe d'autant plus que jamais il ne sera possible dans de meilleures conditions d'explorer l'abdomen à la recherche de la cause biliaire, gastrique, papillaire, duodénale, vasculaire ou autre, l'état du malade permettant dans cette forme bien plus que dans les graves nécroses d'agir d'emblée sur elle, si elle existe.

Et si la cause elle-même passe inaperçue, si aucun traitement chirurgical ne paraît logique à appliquer, n'est-on pas dans de meilleures conditions pour essayer, par voie humorale, de tarir l'activation du suc pancréatique ? Il faut chercher, ici comme ailleurs, plus dans la voie d'un traitement prophylactique que dans celle d'un traitement empirique. Le pourra-t-on jamais mieux qu'à ce stade ? Mais pour reconnaître précocement l'atteinte pancréatique et en chercher les raisons, il faut connaître cette forme opératoire très particulière, d'une discrétion telle que l'œdème qui la caractérise pourrait sembler banal, même à qui connaît la pancréatite hémorragique aiguë et nécrosante.

Brocq a admirablement résumé la question en disant que la lésion méritait d'être individualisée du point de vue objectif, du point de vue opératoire, plus que du point de vue anatomo-pathologique ou étiologique, parce que le terme d'œdème aigu correspond à un aspect inaccoutumé que le chirurgien doit savoir reconnaître. Et, ajoute-t-il : « dans une affection connue depuis peu de temps, d'un diagnostic toujours incertain, d'une découverte chirurgicale difficile, il est bon que l'opérateur en connaisse bien les divers aspects pour ne pas passer à côté d'elle sans la voir, pendant l'exploration de l'abdomen. »

Si l'œdème aigu ne doit posséder qu'une spécificité, elle est opératoire, et mérite, à ce titre, d'être nettement mis en évidence.

E. — ÉVOLUTION ET PRONOSTIC

Il est impossible d'établir nettement, à l'aide de seuls documents cliniques, l'évolution naturelle d'une crise d'œdème aigu du pancréas. Le meilleur guide thérapeutique sera évidemment la notion de son évolution spontanée.

Ici, toutes les convictions sont possibles, toutes les hypothèses légitimes, puisque nous n'avons reconnu jusqu'ici à l'œdème aigu qu'une spécificité purement opératoire. Tel le croit spontanément curable. Tel autre chirurgicalement curable, tel autre enfin le considère comme signe avant-coureur de la plus grave nécrose, quel que soit le traitement précoce institué. Ces opinions diamétralement opposées correspondent à n'en pas douter à des cas dont la variabilité d'origine est au moins probable. L'étude analytique de nos 42 observations ne permet pas de connaître l'évolution naturelle de la crise d'œdème aigu, car toutes, pour affirmer la lésion, ont été précédées d'une laparotomie. Et s'il est permis de penser que la seule laparotomie et le seul drainage prépancréatique doivent être inopérants, en face d'une forme grave, nous ne pouvons néanmoins considérer *a priori* leur rôle comme nul, quel que soit le mécanisme mystérieux de leur action possible.

En posant le problème sous le jour brutal d'une évolution immédiate, nous pouvons tout au plus répondre par quelques chiffres. Bien des observations sont trop récentes pour qu'il soit possible de parler de guérison définitive, même lorsque le traitement fut en apparence pathogénique et complet. Le recul n'est pas suffisant, et trop peu d'observations signalent l'état des malades revus à longue échéance.

D'autre part, la filiation entre l'œdème et la pancréatite aiguë nécrosante apparaît comme certaine dans nombre de cas. Les comptes-rendus opératoires, les protocoles d'autopsie le prouvent. Mais cette filiation est loin d'être une règle absolue, et assez fréquemment l'œdème aigu du pancréas n'appartient pas à l'histoire de la pancréatite aiguë hémorragique, dans le sens où il est habituel d'évoquer cette lésion : gravité, origine biliaire ou duodénale quasi-exclusive.

Nous diviserons ces 42 observations en deux groupes, dont les caractéristiques principales seront analysées.

1° Les formes qui furent mortelles

Sept cas sur 42, soit 17 % (Leveuf et Hillemant, Gignoux, Soupault, Brugeas, Gautier 1, René Bloch, R. Couvelaire). La mort fut toujours rapide, en vingt-quatre heures, quarante-huit heures, trois jours au plus.

a) *Quel fut l'horaire opératoire ?* — Leveuf et Hillemant opèrent vingt heures après le début de la crise aiguë ; Gignoux, trois heures et demie après ; Soupault, cinq heures plus tard ; Brugeas, le neuvième jour, après une série de crises successives ; Gautier, quatre heures après le début ; René Bloch, quelques heures ; R. Couvelaire, enfin, deux heures plus tard.

Ainsi donc l'œdème fut le plus souvent découvert par une intervention précoce, mais non toujours, et Brugeas le neuvième jour ne trouva encore que de l'œdème, sans trace d'hémorragie ou de nécrose glandulaire.

b) *Quelle fut la lésion déclanchante en apparence ?* — En aucun cas il ne s'agissait de lithiase biliaire. Deux fois, la vésicule était tendue. Les formes graves appartiennent ici non point aux pancréatites d'origine lithiasique, mais à celles de cause discutable.

c) *Quel fut le traitement institué ?* — Laparotomie simple, suivie d'appendicectomie dans un cas où le diagnostic opératoire ne fut pas fait d'emblée. Il serait permis de regretter plus vivement encore l'établissement précoce d'un tamponnement prépancréatique avec drainage, s'il n'avait empêché de mourir les cinq malades auxquels ce traitement fut appliqué. Et même la cholécystostomie immédiate, établie il est vrai, sans drainage pancréatique,

ne réussit point à prévenir la nécrose, malgré la portée physiologique qu'elle se proposait d'avoir.

Que conclure ?

Ceci d'abord : L'œdème fut avec certitude le stade initial de pancréatites hémorragiques et nécrosantes mortelles dans trois cas, où une seconde laparotomie (R. Couvelaire), une autopsie (René Bloch), un écoulement sanglant abondant par le drain (Gautier) permirent d'affirmer clairement la filiation. C'est la conception que Zœpfel a voulu appliquer à la majorité des cas en une règle si absolue qu'il considère l'acte opératoire comme prophylactique de la nécrose ultérieure. Il se plaçait au point de vue très particulier des infections aiguës d'une vésicule calculeuse : le foyer causal était net, et l'œdème existait par surcroît. L'idée de Zœpfel est, dans ce cas particulier, logique et légitime, mais Zœpfel paraît n'avoir envisagé qu'une partie du problème, qu'un de ses cas particuliers.

Ceci ensuite : l'œdème eût dans deux cas (Leveuf et Hillemant, Soupault) la valeur d'une réaction tissulaire banale aux côtés d'une nécrose glandulaire avancée. Il ne s'agit plus ici de lésion initiale mais bien de lésion déjà profonde. Œdème sans signification de défense effective, puisque les deux malades moururent. C'est la conception de Soupault qui, justifiant son point de vue par une observation fort intéressante, demande de conserver le terme très clair de pancréatite aiguë avec œdème pour bien marquer qu'ici l'œdème n'est rien ou peu, et que la nécrose grave est tout.

Ceci enfin : l'œdème dans les observations de Gignoux, de Brugeas était à l'état de pureté, mais aucune autopsie, aucun compte-rendu ultérieur ne permet d'affirmer sa filiation avec la pancréatite aiguë hémorragique. Gignoux note la mort au troisième jour, au milieu d'un syndrome occlusif et hyperthermique. L'exploration abdominale avait été, par le fait des circonstances, rapide et incomplète.

Ne s'agissait-il pas, comme Delrez et Bottin (1) viennent d'en signaler la possibilité expérimentale, d'une occlusion intestinale première, dont les signes cliniques majeurs et l'évolution furent sous la dépendance d'une lésion pancréatique que l'occlusion intestinale peut à elle seule parfaitement déclancher ?

2° Les formes curables

Trente-cinq cas sur 42. Elles le furent, mais dans d'inégales conditions. Certains malades guérirent simplement ; d'autres guérirent malgré l'allure sévère d'accidents très alarmants en apparence ; d'autres enfin guérirent opératoirement, mais incomplètement, gardant une fistule pancréatique, voyant apparaître un faux kyste pancréatique, ou bien souffrant à nouveau de crises douloureuses aiguës en relation certaine avec la lésion pancréatique première.

a) La guérison aisée et rapide.

Elle le fut dans 29 cas, et se fit dans d'excellentes conditions. Tous ces cas sont rangés à l'actif des succès chirurgicaux. Il est légitime de songer à l'efficacité probable de l'acte chirurgical, toutes les fois qu'il crut s'attaquer directement à la lésion initiale, ou qu'il trouva au niveau du pancréas, en plus de l'infiltration œdémateuse, un foyer à ouvrir, à drainer, à endiguer. Rien n'est plus logique que de drainer une vésicule surdistendue, que de traiter un empyème vésiculaire et d'attribuer à ce traitement l'heureuse évolution des lésions.

Mais que penser de la guérison lorsque rien ne fut clairement trouvé et que rien, sinon l'ouverture de la cavité abdominale, ne fut pratiqué d'apparemment efficace ? Doit-on dire chi-

(1) Delrez et Bottin, le *Pancréas dans l'obstruction intestinale*. Bruxelles-médical, n° 17, 26 février 1933, page 464.

rurgicalement curables ou spontanément curables les cas de Barthélemy, de Leveuf, de Guimbellot, de Chifoliau et de Gautier ?

b) La guérison contre toute attente, malgré les signes alarmants, ou bien lente et difficile.

Nous trouvons cette guérison inespérée, ou bien cette guérison après une phase post-opératoire inquiétante, ou bien cette guérison lente dans cinq cas (Tuffier, Laduron, Vergoz, de Witt Stetten, Moulonguet).

Le malade de Tuffier était moribond, si bien que toute intervention chirurgicale fut jugée illusoire et même probablement aggravante. Vingt-quatre heures passent, le malade est toujours en vie. Tuffier se décide alors à pratiquer une laparotomie exploratrice qui fut suivie d'un simple drainage péritonéal, et l'opéré guérit, sans doute avec lenteur mais complètement ou presque, ne gardant au niveau du pancréas, ainsi qu'en témoigna une intervention complémentaire ultérieure, que quelques nodosités sur la tête de l'organe. Jugeant avec beaucoup de modestie l'effet inespéré de l'acte opératoire, Tuffier n'écrit-il pas : « La lésion a guéri, je ne dirai pas grâce, mais malgré mon intervention. » Peut-on plus nettement discuter l'efficacité du simple drainage péritonéal et mieux poser la certitude de formes spontanément curables ?

Le malade de Laduron, après un drainage simple de la cavité péritonéale, va guérir malgré des signes post-opératoires si graves que son état semble désespéré. Il est en plein collapsus lorsque brusquement et sans cause apparente une amélioration survint qui persista.

Le malade de Vergoz, atteint d'œdème bulleux cachant un pancréas épais et dur, est, après un drainage de l'arrière cavité des épiploons, dans un état d'asthénie aiguë grave, que seule l'insuline à dose de 20 unités quotidiennes par-

venait à atténuer. Peut-on ici encore faire jouer un rôle essentiel à l'acte opératoire ?

Le malade de Witt Stetten faillit mourir d'anurie post-opératoire, à la suite, il est vrai, d'une intervention plus importante : cholécystectomie d'emblée.

Le malade de Moulonguet guérit lentement, incomplètement, sans que l'acte opératoire ait semblé à l'opérateur jouer le moindre rôle. Le drainage pancréatique suffit cependant à abaisser dès le lendemain une température élevée et oscillante depuis quelques semaines.

Il y a donc, dans cette évolution, quelque chose de paradoxal, d'imprévisible que la clinique et l'exploration abdominale ne suffisent pas à éclairer et que peut-être la recherche expérimentale tirera de son obscurité.

La précocité de l'acte opératoire et sa portée prophylactique ne peuvent plus jouer ici : Tuffier a opéré au deuxième jour, de Witt Stetten au sixième, Moulonguet des semaines après le début, Vergoz seul opéra tôt, de la huitième à la neuvième heure.

c) La guérison incomplète.

L'absence de malades revus à longue échéance et longtemps suivis réclame à ce sujet une extrême circonspection. Beaucoup sont étiquetés guéris qui ont eu peut-être de nouveaux symptômes aigus, ou sont morts. Neuf fois seulement sur 35 cas opératoirement guéris, nous avons des renseignements. Sept étaient en parfaite santé : six semaines après l'acte opératoire (Bernhard), deux mois (Moulonguet, Ferey), trois mois (Butureanu et Chipail), six mois (Okinczyc), deux ans (Barthelemy) ; enfin, nous avons pu revoir le malade de M. Chifoliau vingt deux mois après l'acte opératoire, en excellent état local et général et n'ayant plus présenté aucune crise douloureuse.

Les malades de Banzet et de Laduron ont eu des suites opératoires lointaines plus mouvementées. Le malade de

Laduron présenta l'évolution typique d'un faux kyste pancréatique ; évolution assez rapide, en deux mois. Opéré à nouveau, il guérit sans fistule, après extirpation d'un véritable séquestre glandulaire.

Celui de Banzet conserva pendant deux mois une fistule pancréatique, d'ailleurs bien supportée, puis, un an plus tard, fut pris à nouveau de phénomènes douloureux atroces qui nécessitèrent une seconde laparotomie. Elle affirma la nouvelle poussée de pancréatite aiguë et suffit au moins temporairement à guérir le malade.

Que conclure ?

L'évolution n'apporte pas toujours, dans l'étude des formes curables, comme elle ne l'avait pas toujours apporté dans celle des formes mortelles, la certitude de la filiation constante entre œdème pancréatique aigu et pancréatite hémorragique et nécrosante ; mais elle l'apporte souvent : 14 fois sur 35 observations (Zœpfel 2, Kerschner 1, 2, 3, Mannheim, Lucchese, Laduron, Butureanu et Chipail, Desplas et Ebrard, Okinczyc, Ferey, Banzet, Auvray, Villard 1).

La découverte opératoire de sang pur épanché, d'un hématome glandulaire, d'une nécrose même limitée, de stéatonécrose évidente affirme nettement que l'œdème est, dans ces cas, un signe de plus et c'est tout, au cours de l'évolution des pancréatites aiguës hémorragiques. L'apparition ultérieure d'un faux kyste démontre aussi la « chaîne ininterrompue » (Brocq) de formes anatomiques d'une même affection. La présence de l'œdème semble témoigner dans quelques cas d'une réaction de défense, puisque malgré des lésions déjà étendues, les malades guérirent. Mais nous avons vu à l'étude des formes graves qu'il pouvait exister sans rien changer au pronostic, si bien qu'il faut avec Brocq conclure que la signification de l'œdème, au point de vue pronostic, reste incertaine.

Pour les 16 autres cas curables, la filiation est loin d'être démontrée. Que seraient devenus les malades s'ils n'avaient pas été opérés ? L'étude anatomo-clinique ne permet pas de trancher le débat. L'œdème aigu expérimental ne résoudra pas complètement le problème, mais permettra cependant d'éclairer quelque peu ce qu'il y a d'imprévisible dans certaines évolutions, ce qu'il y a d'illogique ou d'incompréhensible, en apparence, dans certaines méthodes thérapeutiques.

DEUXIÈME PARTIE

Etude critique. Essai d'interprétation. Oedème aigu expérimental.

CHAPITRE I

CRITIQUE DU TERME « ŒDÈME AIGU DU PANCRÉAS »

Le terme « œdème aigu » du pancréas convient-il parfaitement à caractériser les lésions étudiées ?

Créée par Zoepfel, reprise par Archibald, l'expression est très frappante. La plupart des auteurs français ont adopté le terme de pancréatite œdémateuse (Brocq, Leveuf, Okinczyc, Laduron, Chifoliau).

Soupault, se plaçant sur le terrain de la pathologie générale et aussi sur le terrain anatomique, préfère celui de pancréatite aiguë avec œdème, afin de bien marquer que le caractère œdémateux est trop grossier et trop banal pour passer au premier plan, du point de vue nosologique, et qu'il n'a pas de caractère certain de bénignité.

Nous avons, dans la première partie de ce travail, au cours de notre étude analytique signalé les faits dont on peut tirer argument contre la conception de l'œdème aigu du pancréas, maladie autonome, à spécificité étiologique et clinique. L'œdème aigu appartient sans nul doute à

l'histoire d'affections très différentes par leur origine et leur gravité. Certaines sont organiques, aseptiques ou inflammatoires : pancréatite aiguë hémorragique dont il n'est qu'une expression anatomique particulière, empyème vésiculaire dont il n'est qu'une réaction inflammatoire éloignée. D'autres enfin ne sont peut-être que fonctionnelles, simples réactions vasomotrices passagères où le terme de pancréatite est lui-même critiquable. Si bien qu'envisageant la question du point de vue strictement opératoire, du point de vue technique, nous croyons légitime le terme d'œdème aigu pancréatique et péripancréatique.

A le connaître, à le vulgariser, il y aura sûrement moins de laparotomies blanches, plus d'explications nettes, plus de faits interprétables, après certaines explorations abdominales.

« Que de pancréatites hémorragiques ont certainement échappé à la fois au clinicien et à l'opérateur ! » (Mondor),

L'œdème dont la valeur pronostique fut si incertaine est, dans le cas particulier, un signe excellent de découverte opératoire d'une atteinte pancréatique, et mérite de rester au moins un terme d'attente que l'évolution se chargera parfois, sinon de réformer, tout au moins de compléter.

CHAPITRE II

GENÈSE EXPÉRIMENTALE DE L'ŒDÈME AIGU. ESSAI DE TRANSPOSITION A LA CLINIQUE HUMAINE.

A. — LA GENÈSE DE L'ŒDÈME AIGU EXPÉRIMENTAL

Les modes de production expérimentale d'un œdème aigu pancréatique sont nombreuses. Il convient tout d'abord de les passer en revue.

1° L'œdème aigu pancréatique par atteinte vésiculaire primitive

a) *Par atteinte toxique de la vésicule biliaire*

Il y a longtemps déjà que Mlle Maugeret, dans le but de démontrer la fréquence de la propagation par voie lymphatique au cours des pancréatites succédant aux infections biliaires, entreprenait sous l'inspiration de Thiroloix, de multiples recherches expérimentales. Elle voulait, en créant une cholécystite expérimentale chez le chien, examiner les réactions pancréatiques et retrouver une atteinte tangible des voies lymphatiques inter-bilio-pancréatiques. Elle démontra clairement qu'à une lésion vésiculaire primitive peut succéder un œdème pancréatique important. Et prenant comme animal d'expérience le chien, dont l'abouchement du canal cholédoque et du canal de Wirsung se fait dans le duodénum à un niveau différent, elle élimina du même coup l'hypothèse d'une atteinte pancréatique par voie canaliculaire.

Voici comment elle procéda :

Création d'une cholécystite toxique, provoquée par l'injection de 1 à 3 centimètres cube de formol, soit pur, soit au tiers, dans la vésicule biliaire du chien, après évacuation par aspiration d'une partie de la bile que contenait cette vésicule. Elle ajoutait au formol du noir de fumée finement pulvérisé et maintenu en suspension aqueuse ou huileuse, afin de suivre, si possible, la propagation par voie lymphatique de l'agent toxique introduit dans la vésicule.

Les animaux furent endormis à l'anesthésie chloroformique et sacrifiés par inhalation de chloroforme, à des intervalles variables dans le temps. La réaction pancréatique, aiguë d'emblée, ou aiguë au cours d'un processus chronique, fut avant tout une réaction œdémateuse. Il est curieux de remarquer l'importance de la réaction pancréatique, malgré l'injection préalable d'atropine-morphine, dont on connaît l'action d'arrêt sur la sécrétion pancréatique. Ainsi, le phénomène fut purement inflammatoire. Elle note très explicitement les faits suivants : « A côté d'un cas qui a pris la forme de pancréatite hémorragique, à côté d'un autre qui a pris celle d'hémorragie pancréatico-péritonéale avec cytostéotonécrose, nous avons observé diverses autres lésions dont les plus fréquentes ont été l'accentuation de la lobulation normale, parfois extrême, allant jusqu'à un véritable morcellement du parenchyme, l'augmentation considérable du nombre et du volume des îlots de Langerhans, avec dans plusieurs cas l'existence de formes de transition entre eux et les acini, la congestion intense avec dilatation marquée, des capillaires et des veines pouvant aller jusqu'au raptus hémorragique et souvent même reconnaissable macroscopiquement ; dans tous les cas enfin, la présence d'exsudats leucocytiques plus ou moins abondants et d'une infiltration œdémateuse intense pouvant parfois distendre le tissu cellulaire d'une façon énorme. Ces dernières lésions, cette congestion, ces exsudats, cet œdème sont les mêmes que celles des

cholécystites expérimentaires obtenues par MM. Thiroloix et Debré. »

« L'expérimentation a permis de surprendre le stade primitif des lésions. Chez l'un de nos chiens, en effet, où le processus fut très aigu, nous avons pu voir le pancréas envahi en masse par un œdème inflammatoire dont l'intensité est réellement extraordinaire, dont la nature lymphatique est nettement attestée par l'énorme quantité de leucocytes qu'il contient et qui, émanant de la couche cellulaire périphérique infiltrée et distendue par lui, pénètre en les écartant entre les lobules, causant ainsi une tuméfaction considérable de l'organe dans son ensemble. »

« La constatation de cet œdème inflammatoire, si intense, si spécial, nous permet d'expliquer une fois de plus un fait qui, avec la théorie classique, restait obscur et d'une interprétation difficile. Ce fait, c'est la rapidité d'action du traitement chirurgical des pancréatites biliaires. En effet, dès que l'infection vésiculaire est supprimée, cet œdème qui désormais n'est plus entretenu cesse de croître, diminue et peut même se résorber très vite. C'est pourquoi, chez nos animaux dont les lésions sont les mêmes pourtant que chez l'homme, ces lésions tendent en somme à la guérison spontanée. Cela est dû simplement à ce qu'il s'agit ici non d'une infection se renouvelant sans cesse, mais d'une intoxication une fois faite. C'est donc par cette suppression du processus encore en activité, par la diminution considérable qui en résulte immédiatement de la tuméfaction pancréatique qui lui était due pour une grande part, que s'explique l'action si rapide de l'intervention. »

b) *Par atteinte microbienne de la vésicule biliaire*

Quatre expériences furent faites par nous sur le chien. Nous avons trois fois recherché quelle était la réaction pancréatique à l'injection intravésiculaire de streptocoque

hémolytique, obtenu par culture de la bile (Institut Pasteur, laboratoire du Dr Dumas), d'une malade par nous opérée (observation nº 42).

Une fois, nous avons recherché, non plus par atteinte vésiculaire directe mais par injection intraveineuse, si ce streptocoque hémolytique de virulence manifestement atténuée, était doué d'un véritable tropisme vésiculaire susceptible, en reproduisant une cholécystite chronique ou subaiguë. de déterminer des réactions pancréatiques légères.

Rosnow et Wilkie ont en effet insisté sur ce pouvoir très particulier de streptocoques qui, isolés par culture vésiculaire pariétale et non, il est vrai, par culture de la bile, ont reproduit des cholécystites chroniques typiques.

EXPÉRIENCE Nº 1

Chien de 16 kgs. 500. Anesthésie au chloralose intraveineux. Injection dans la vésicule biliaire, après évacuation d'une partie de son contenu, de 5 cc de culture de streptocoque hémolytique (celui qui infectait la bile vésiculaire de la malade nº 42 de ce travail). Fermeture de l'orifice punctiforme de la vésicule biliaire. Le pancréas n'est point vu ni recherché au cours de l'intervention. Le chien est, les jours suivants, dans un état satisfaisant. Il boit plus que de coutume. Il est sacrifié quatre jours plus tard. On ne constate aucune lésion vésiculaire ou pancréatique digne d'être notée.

EXPÉRIENCE Nº 2

Chien de 13 kgs. 500. Anesthésie au chloralose. Même technique d'injection intravésiculaire d'une culture du même streptocoque hémolytique. L'animal est rapidement sacrifié, 24 heures plus tard. Il existe à n'en pas douter une légère congestion œdémateuse du pancréas, sans aucune suffusion hémorragique, siégeant sur la portion de la glande adhérente au duodénum, et plus sur sa face posté-

rieure que sur sa face antérieure. Le phénomène était macroscopiquement si léger que nous prélevons un fragment du pancréas.

Biopsie : Pas de lésion du parenchyme pancréatique, œdème interlobulaire distendant les mailles du tissu conjonctif.

EXPÉRIENCE N° 3

Chien de 17 kgs. 400. Injection intraveineuse de 3 cc de culture de streptocoque hémolytique. Aucun signe grave ne suit cette injection, à courte comme à longue échéance. L'animal est sacrifié huit jours plus tard. Aucune lésion apparente, ni des voies biliaires ni du pancréas.

EXPÉRIENCE N° 4

Chien de 18 kgs. 500. Anesthésie au chloralose intraveineux. Injection intravésiculaire de 2 cc d'une culture de streptocoque virulent fournie par l'Institut Pasteur (Laboratoire du Dr Dumas ; streptocoque tuant le lapin en 2 heures). La journée suivante, le chien ne présente aucun trouble particulier, mais boit beaucoup. Il est sacrifié 24 heures après l'injection microbienne intravésiculaire. Il existe une réaction pancréatique extrêmement franche. La congestion de la glande est diffuse et intense. Le pancréas, plus gros que normalement. Sa lobulation normale a disparu dans certains points et le tissu glandulaire y est nettement œdémateux. Nous n'avons retrouvé aucun ganglion lymphatique péri-duodéno-pancréatique, dont l'infiltration eût permis d'admettre la certitude d'une propagation microbienne par la voie lymphatique.

Que conclure de tous ces faits ?

La réaction expérimentale du pancréas à l'atteinte vésiculaire toxique ou infectieuse est certaine et souvent purement œdémateuse. On ne peut manquer d'insister sur l'importance des notions : poussée, virulence, et temps, puisque les animaux sacrifiés tardivement étaient indemnes de lésions pancréatiques, et que celui sacrifié tôt avait une congestion œdéma-

teuse de la glande d'autant plus nette que l'injection vésiculaire fut faite avec un streptocoque plus virulent.

2° L'œdème aigu pancréatique par atteinte directe de la glande

Nous entendons ainsi toute lésion œdémateuse succédant à l'injection dans le canal de Wirsung, de substances d'ailleurs très diverses.

I. — Rôle de la bile

a) Brocq et Morel, puis Binet et Brocq, ont établi, en faveur de la théorie canaliculaire des pancréatites aiguës, des bases expérimentales solides. C'est ainsi que, dans de très nombreuses et très belles expériences, ils ont pu reproduire les lésions typiques que l'opérateur a vues chez l'homme. Mais leurs chiens, s'ils ne mouraient pas, furent tous sacrifiés tardivement, plusieurs jours ou même plusieurs semaines après l'injection de bile. On est donc en droit de se demander si une autopsie précoce des animaux n'eût pas permis de déceler le stade purement œdémateux, et d'établir la filiation certaine entre l'œdème pur initial et la nécrose terminale.

b) Archibald, expérimentant sur le chat, introduit dans le canal de Wirsung de l'animal une petite quantité de bile claire prélevée dans le vésicule, et il observe instantanément une congestion pancréatique œdémateuse. « Au bout d'une demi-minute, on peut observer le commencement de l'œdème et au bout de cinq minutes la plus grande partie de la tête et du corps de l'organe est augmentée de volume, d'environ la moitié de son volume normal, par un œdème aigu, vitreux et jaunâtre, au travers duquel on peut voir courir les vaisseaux congestionnés. »

Il fait une biopsie très précoce qui montre bien la distension œdémateuse des espaces interlobulaires et interacineux.

Les vaisseaux eux-mêmes sont gorgés de globules rouges et blancs ; il existe quelques discrètes extravasations sanguines. Quant à la nécrose, elle est rare, toujours discrète, exceptionnellement avancée. En somme, comme l'écrit Leveuf, la nécrose fait défaut alors que l'œdème et la congestion dominent le tableau.

c) Calzavara expérimente tout d'abord sur deux chiens à jeun, en injectant dans le canal de Wirsung de l'animal 6 à 7 centimètres cubes de bile intravésiculaire. Sacrifiant les animaux deux à quatre heures après l'expérience, il note la présence d'un peu de liquide épanché dans la cavité péritonéale, mais surtout d'un œdème pancréatique jaune verdâtre, soulevant le péritoine et infiltrant la totalité du pancréas. Une biopsie lui montre la prédominance de l'infiltration œdémateuse, la discrétion des raptus hémorragiques et quelques parties absolument saines. La nécrose, ici aussi, est rare ou fait défaut.

d) Nous même avons vu avec netteté l'œdème pancréatique qui fut, dans un cas, précurseur d'une importante nécrose hemorragique de la glande sans stéatonécrose, et dans un autre, précurseur d'un hématome glandulaire curable.

EXPÉRIENCE N° 5

Gros chien de 22 kgs. L'animal reçoit trois heures avant l'opération un repas abondant riche en graisse. Anesthésie au chloralose intraveineux. Dès l'ouverture de la cavité abdominale, on remarque l'activité sécrétoire du pancréas. Les chylifères sont injectés. Découverte du canal de Wirsung, ligature de son bout duodénal et injection dans le bout pancréatique de 2 cc de bile prélevée dans la vésicule biliaire du même chien. La paroi abdominale est laissée ouverte et durant trois heures nous examinons à intervalles réguliers l'état apparent du pancréas. Très rapidement, en cinq à dix minutes, un œdème pancréatique apparaît, plus net dans la partie supérieure de

la glande que dans sa partie inférieure, atténuant la lobulation normale de l'organe. L'aspect succulent existe nettement. Le phénomène atteint son maximum au bout d'une demi-heure environ. A ce moment, une biopsie est faite au niveau d'une zone très œdémateuse et l'hémostase assurée par une suture au catgut de la brèche glandulaire. A aucun moment nous ne vîmes de suffusion hémorragique et encore moins de nécrose. A la troisième heure, aucun signe évolutif nouveau, si ce n'est un aspect plus congestif encore du pancréas. La paroi abdominale du chien est alors refermée en deux plans. Vingt-quatre heures plus tard, le chien est toujours vivant ; il a vomi plusieurs fois, il a bu plus que de coutume Quarante-huit heures plus tard, son état est assez satisfaisant. Il ne présente aucun signe permettant de songer à sa mort rapide. Il est sacrifié par saignée. Il existe un peu de liquide séro-hémorragique dans la cavité péritonéale. Un gros caillot est collé contre la glande à l'endroit même où fut pratiquée la biopsie et nous avons l'impression que c'est elle, dans ce cas particulier, qui détermina l'épanchement sanglant. En aucun point, nous ne trouvons de stéatonécrose nette.

Le pancréas est encore très œdémateux, mais moins qu'au début. Il est le siège de nombreuses suffusions hémorragiques, à topographie irrégulière. Une nouvelle biopsie pancréatique est pratiquée.

Biopsie de la première demi-heure (Dr Guy Albot) :

« Elle montre peu de lésions grossières ; cependant, il existe une infiltration hémorragique avec polynucléaires qui ne semble pas due à une lésion traumatique. On note en outre une éosinophilie diffuse des cellules des tubes. »

Biopsie de la vingt-quatrième heure (Dr Guy Albot) :

« Les lésions sont plus importantes. Œdème hémorragique et inflammatoire à polynucléaires de certains espaces interstitiels. Œdème simple dans certains autres, dissociant considérablement les mailles du tissu conjonctif. Mais en plus, à l'intérieur même des acini, tout autour de certains canaux excréteurs dont la paroi est nécrosée par places, on observe des plages où les cellules parenchymateuses ont disparu et sont remplacées par de fines mailles conjonctives et fibrineuses distendues par l'œdème dans lequel sont disséminés quelques polynucléaires. »

EXPÉRIENCE N° 6

Petit chien de 11 kgs. 200. Animal à jeun. Anesthésie au chloralose intraveineux. Injection dans le canal de Wirsung de 3 cc de bile vésiculaire, prélevée dans la vésicule biliaire du même chien. On constate de visu l'apparition en un quart d'heure d'un œdème pancréatique léger et diffus. Fermeture de l'abdomen en deux plans.

L'animal semble fatigué les jours suivants. Il vomit une fois, mais ne meurt point. Dix jours plus tard, il est complètement rétabli. On le sacrifie par saignée.

Autopsie : Aucun liquide péritonéal épanché, aucune tache nette de stéatonécrose, quelques adhérences périvésiculaires ; le pancréas est le siège de foyers hémorragiques nombreux, à disposition irrégulière et de couleur pâle, surtout abondants dans la région de la glande qui est voisine de la rate. Il existe encore un œdème apparent très important, et c'est peut-être sa présence qui rend si pâles les suffusions hémorragiques glandulaires.

2. — Role du contenu duodénal, du suc intestinal pur, des microbes, des toxines des leucocytes

De nombreuses expériences furent entreprises, dans le but de provoquer une pancréatite aiguë hémorragique par injection intracanaliculaire d'autres substances que la bile. On a cherché en particulier à faire la part de ce qui revient à l'élément microbien. Il n'est point de microbes, de toxines, de ferments digestifs qui ne furent injectés. Le Pr Carnot, dans sa thèse, s'attacha à la reproduction expérimentale des pancréatites aiguës d'origine microbienne. Polya en 1906, Seidel en 1913 l'ont réalisé après injection de suc intestinal. Flexner et Hlova par injection de suc gastrique, Binet et Brocq par injection de suc intestinal pur. En relisant les protocoles expérimentaux de ces auteurs, nous n'avons jamais vu l'œdème pancréatique très explicitement signalé.

On lit surtout hémorragie et nécrose, à prédominance variable suivant les cas et suivant la qualité de la substance injectée.

Il est logique de penser qu'ici encore une autopsie trop tardive ne permit pas de surprendre le stade œdémateux initial. Pourquoi ne vouloir réserver cet œdème transitoire qu'aux pancréatites aiguës hémorragiques expérimentalement reproduites par injection de bile dans le canal de Wirsung ?

3° L'œdème aigu pancréatique par atteinte vasculaire

L'œdème par stase vasculaire, par stase mécanique, est une notion de pathologie générale si bien acquise qu'on ne peut manquer d'en envisager la possibilité, qu'il s'agisse du pancréas et des mésos adjacents ou de toute autre région.

1. — Les œdèmes aigus par atteinte des artères

Toute oblitération artérielle, par thrombose ou embolie ou par simple compression, est susceptible d'entraîner de l'œdème. Mais généralement, il y a plutôt vaso-dilatation qu'œdème par stase.

Lépine, cherchant à démontrer l'atteinte artérielle primitive à l'origine des troubles circulatoires, injecte de la poudre de lycopode dans les artères pancréatiques du chien.

Brocq et Giet, puis Brocq et Schmidt, dans leurs expériences nos 1, 2, 4, 5, 7, réalisent un trouble circulatoire local, d'abord par injection artérielle d'acide chlorhydrique, ensuite par injection d'une poudre inerte (poudre de zinc en suspension dans la glycérine), pour créer simplement un obstacle mécanique à la manière de Lépine.

L'œdème n'est point noté par eux, mais peu s'en faut : « congestion du pancréas tout autour de l'artère injectée, sans stéatonécrose ».

Au microscope, il existe une vaso-dilatation énorme des capillaires et des artérioles, avec raptus hémorragique strictement interlobulaire. Le tissu parenchymateux est plus ou moins nécrosé. L'ensemble de la coupe sur la photographie n° 10 du livre de Brocq est néanmoins œdémateuse par place, et rappelle un peu, ce que nous avons obtenu par excitation vagale pure, comme nous le verrons plus loin.

2. — Les œdèmes aigus par stase veineuse

a) Gilbert et Chabrol, puis Chabrol ont depuis longtemps insisté à propos de la pathogénie de la pancréatite aiguë sur le rôle probablement important des stases veineuses.

Ils ont réalisé sur de nombreux animaux des hypertensions portales expérimentales, par ligature incomplète de la veine porte ou par ligature isolée de ses branches, en particulier de sa branche splénique. C'est le retentissement tardif de cette stase portale sur le pancréas qu'ils ont tout particulièrement étudié, mais cependant ils notent que dans les premières heures il existe au niveau de la glande une congestion nette correspondant microscopiquement à des altérations capillaires prédominantes, et à des altérations moins nettes des acini. C'est secondairement que cette stase circulatoire, lorsqu'elle fut brusquement provoquée, s'accompagna de modifications histologiques importantes des acini. Ainsi, pensaient-ils, l'excrétion normale des ferments devait être perturbée. S'agissait-il là de congestion œdémateuse ?

Cette stase veineuse simple fut aussi obtenue par eux en agissant directement sur le parenchyme hépatique. Mais, dans ce cas particulier, elle ne suffit point à provoquer la stéatonécrose, une intoxication surajoutée fut nécessaire (injection intra-hépatique d'acide chronique dilué).

b) Brocq et Giet, dans leurs expériences n^{os} 3 et 6, obtinrent

par injection dans une veine pancréatique d'acide sulfurique dans un cas, de poudre de zinc en suspension glycérinée dans l'autre, une congestion pancréatique simple et un hématome de la glande, sans stéatonécrose. Ils ne notent pas la présence d'œdème.

c) Nous avons songé à déterminer une *stase veineuse* pancréatique *par thrombose expérimentale*, grâce à l'injection intraveineuse de salicylate de soude à 30 %.

EXPÉRIENCE N° 7

Chien de 18 kgs. 300. Anesthésie au chloralose intraveineux. Deux injections chacune de 1 cc. d'une solution de salicylate de soude à 30 % sont faites : la première dans une veine du pancréas inférieur libre, la seconde dans une veine de l'arcade duodéno-pancréatique, près du pancréas adhérent. Dans les deux cas, la veine est liée dès que l'injection est terminée. L'animal est en excellent état quarante-huit heures plus tard, au moment où il est sacrifié. On trouve quelques suffusions hémorragiques autour des veines injectées dont la thrombose est apparente et qui forment un petit cordon induré. Il n'existe pas d'œdème à proprement parler.

EXPÉRIENCE N° 8

Chien de 18 kgs. 400. Même expérience, mais l'injection est faite dans une veine pancréatique de la portion du pancréas voisine de la rate. Aucune ligature veineuse ne suit l'injection. Une compression de quelques minutes suffit à arrêter toute hémorragie. L'animal est sacrifié quarante-huit heures plus tard. Il existe, comme dans le cas précédent, un peu de congestion hémorragique autour du point injecté, et en plus un très léger œdème.

EXPÉRIENCE N° 9

Chien de 18 kgs. 200. Suivant la technique précédente, injection de 1 cc 1/2 de solution de salicylate de soude à 30 %, dans une grosse veine qui court sur la face antérieure du pancréas inférieur. La paroi abdominale est laissée béante et le territoire glandulaire adjacent au point où fut pratiquée l'injection, examiné à intervalles rapprochés.

Le phénomène est très frappant. Au bout de trois-quart d'heure, un œdème important apparaît, œdème en gelée, très transparent, faisant complètement disparaître la lobulation de la queue de l'organe. Il prédomine sur la face postérieure. Son aspect rappelle absolument ce que l'on a coutume de voir au cours des interventions pour pancréatite œdémateuse. Il distend même la lame péritonéale qui porte cette portion du pancréas. Une frontière nette existe entre la zone qui est infiltrée et le reste du pancréas, comme si l'œdème correspondait à l'atteinte d'un territoire veineux strictement limité.

Biopsie : Aucune lésion du parenchyme ; quelques infimes raptus hémorragiques ; un œdème monstrueux interlobulaire distend les mailles du tissu conjonctif.

L'animal est refermé, ne meurt pas et est sacrifié deux jours plus tard. Il ne présente plus que des traces difficilement reconnaissables de l'œdème que nous avions vu. On retrouve le cordon veineux induré, et, tout autour un aspect hémorragique en rapport probable avec la biopsie.

Que conclure de ces trois expériences ? L'œdème pancréatique pur par stase veineuse simple, est possible à reproduire expérimentalement avec netteté. Le phénomène est, à n'en pas douter, presque immédiat, et l'adaptation ultérieure rapide, puisque nous avons vu l'œdème apparaître en moins d'une heure, ne s'accompagner d'aucun hématome glandulaire inquiétant et d'aucune stéatonécrose, et que chez les animaux sacrifiés plus tard, l'œdème n'existait déjà plus, laissant derrière lui le cordon dur d'une veine thrombosée et la congestion hémorragique de la plus banale apparence.

3. — Les œdèmes aigus par stase lymphatique.

L'infiltration œdémateuse par oblitération lymphatique, quelle qu'en soit l'origine, est chose bien connue. On sait même que c'est dans le cas particulier d'un blocage lymphatique temporaire ou permanent que l'œdème peut prendre à la longue un aspect monstrueux. Il est rare que ces œdèmes par stase lymphatique soient aigus. Nous n'avons retrouvé aucun protocole expérimental étudiant la genèse du phénomène au niveau du pancréas. Mlle Maugeret parle souvent de cet œdème pancréatique d'origine lymphatique ; mais elle ne le reproduit pas par action directe sur les voies lymphatiques, et seulement, comme nous l'avons déjà vu, par atteinte première de la vésicule biliaire. C'est donc en se basant sur la probabilité d'une progression par voie lymphatique du toxique injecté dans la vésicule qu'elle parle d'œdème lymphatique.

Comment ne pas soulever cette origine possible, en évoquant l'observation de Mannheim où les chylifères étaient par endroits si distendus qu'il se crut en présence d'un taenia ?

4° L'œdème aigu pancréatique d'origine vagale

On sait que les filets nerveux sécrétoires de la glande sont contenus dans les pneumogastriques. Pavlow et Morat ont démontré depuis longtemps que l'excitation du bout périphérique du vague provoque la sécrétion de la glande, après un temps perdu variable et long, en général de deux minutes. Les pneumogastriques renferment aussi les filets vaso-dilatateurs de la glande, et il est banal de rappeler la réaction vaso-motrice apparente que l'on observe lorsque le pancréas est en phase d'activité sécrétoire.

Léon Binet et Pierre Brocq, dans quatre expériences, après avoir lié et sectionné le canal de Wirsung, ont établi que l'injection intra-veineuse de pilocarpine était susceptible de provoquer une pancréatite aiguë hémorragique, par transformation d'origine nerveuse du suc inactif en suc actif d'emblée. Point n'était besoin d'injecter de la bile ou du suc duodénal pour activer le suc pancréatique.

Nous avons repris l'expérience, dans les conditions suivantes :

EXPÉRIENCE N° 10

Chien de 11 kgs. Anesthésie au chloralose intra-veineux. Découverte et ligature du canal de Wirsung. Le pancréas est observé pendant deux heures, après injection intramusculaire d'acétylcholine, dont on connaît le pouvoir d'excitation vagale. Injection de 2 cc de la solution. Salivation abondante. Aucune modification apparente du pancréas. Au bout d'une demi-heure, nouvelle injection de 2 cc. Rien. Au bout d'une heure, nouvelle injection de 2 cc. On voit apparaître, en certains points du parenchyme, des plages d'œdème avec quelques suffusions hémorragiques légères. L'œdème persiste. Une biopsie est faite en pleine zone œdémateuse. La paroi abdominale du chien est refermée. L'animal ne présente aucun trouble important ultérieur. Il est sacrifié au quatrième jour. Il ne restait aucune trace nette de la congestion œdémateuse du pancréas, sauf un aspect hémorragique tout autour de la brèche biopsique et en rapport certain avec une hémorragie d'origine traumatique.

Biopsie (Dr Guiez). D'une façon générale, peu de lésions du parenchyme pancréatique. Cependant, quelques lobes, à la périphérie, ont leurs éléments frappés de nécrose. Entre les lobes, les bandes fibreuses des vaisseaux sont également frappées de nécrose. Il y a des hémorragies. Certaines cloisons fibreuses ont des mailles distendues par de l'œdème. Aucune trace nette de stéatonécrose.

5° L'œdème aigu circonscrit angio-neurotique, au niveau du pancréas

Un type très particulier d'œdème aigu circonscrit angio-neurotique est fourni en clinique humaine par la maladie de Quincke. Cette très curieuse affection atteint les sujets qui présentent une instabilité particulière de l'appareil vaso-moteur et des troubles nombreux (urticaire, asthme, rhume des foins, migraine) dont l'origine anaphylactique est actuellement admise.

La fréquence de crises douloureuses abdominales chez les malades atteints d'une telle lésion incitait à poser le problème d'une atteinte du plexus solaire et peut-être même d'une poussée d'œdème aigu transitoire à topographie profonde, tout comme il existe des poussées œdémateuses fugitives au niveau du revêtement cutané.

Nous nous sommes posés, du point de vue expérimental, la question de la possibilité d'une anaphylaxie locale pancréatique, d'un véritable « phénomène d'Arthus » au niveau du pancréas.

Au cours du choc brutal que déclanche chez l'animal sensibilisé l'injection dans la grande circulation du produit qui avait servi à l'injection préparante, Richet et Portier notèrent la congestion hémorragique brusque, intense plus qu'œdémateuse, de tous les viscères.

Nous avons, dans une expérience très simple n° 11 réalisé par injection préparante puis déclanchante, grâce à l'hémostyl intra-veineux et intervalle d'un mois entre les deux injections, le phénomène d'anaphylaxie, décrit par Charles Richet, dans le but particulier d'examiner l'état du pancréas. L'atteinte pancréatique n'était qu'un épiphénoméne au cours de l'atteinte congestive de la totalité des viscères abdominaux. Le pancréas fut très congestif d'aspect, mais non œdémateux.

En ce qui concerne les résultats d'une anaphylaxie locale par injection déclanchante non plus dans la grande circulation mais dans la circulation péripancréatique, nous ne pouvons fournir de conclusions à l'heure actuelle. Les recherches que nous poursuivons sur ce sujet, sont en cours. Elles ont pour objet de déterminer la possibilité expérimentale d'un œdème aigu anaphylactique au niveau du pancréas, possibilité dont la transposition à la clinique humaine serait susceptible d'éclairer certaines évolutions de lésions pancréatiques aiguës d'origine mal déterminée.

B. — ESSAI DE TRANSPOSITION A LA CLINIQUE HUMAINE

La transposition des données expérimentales à la clinique humaine est parfois facile et satisfaisante pour l'esprit. Elle reste encore, dans certains cas, plus hypothétique que certaine.

1° Les cas où il est permis de suspecter le rôle prédominant de l'infection

Ce sont peut-être les cas les plus nets et les moins discutables. Ce sont les œdèmes aigus pancréatiques inflammatoires.

a) *Infection vésiculaire prédominante*

Le foyer initial est vésiculaire. L'infection est sûre. L'aspect de la vésicule biliaire, l'état de la bile et sa flore microbienne, la leucocytose sanguine élevée, la biopsie pancréatique elle-même, tout est là pour affirmer la part importante, sinon prédominante, qui revient à l'infection.

Quelle voie a-t-elle suivie ?

S'agit-il d'une infection de proche en proche, gagnant la muqueuse cholédocienne, puis par continuité le tissu cellulo-conjonctif de la loge pancréatique ? Cette propagation est bien probable lorsque, à l'infection vésiculaire, s'est associée une infection de la voie biliaire principale.

S'agit-il d'une infection propagée par voie lymphatique ? Elle est séduisante à admettre lorsque l'infection vésiculaire est patente, avec intégrité apparente de la voie biliaire principale. Quénu l'admet dans ce cas particulier. Les travaux anatomiques de Cunéo, de Clermont, de Franck, de Bartels montrent nettement la possibilité de cette propagation, grâce aux anastomoses lymphatiques bilio-pancréatiques. C'est ainsi que l'œdème aigu inflammatoire du pancréas ne serait qu'une adénite ou une polyadénite péripancréatique ou intrapancréatique, comme le veulent Thiroloix et Mlle Maugeret, Arnsperger, Deaver et Körte.

S'agit-il d'une infection propagée par voie canaliculaire, comme l'a soutenu Carnot ? Elle est probablement moins fréquente qu'on ne l'a cru longtemps. Elle permettrait cependant d'expliquer plus facilement les cas où la stéatonécrose est présente (Zoepfel 2, Auvray) et accompagne l'œdème inflammatoire, grâce au rôle activant des kinases leucocytaires.

Peu importe d'ailleurs la voie suivie par l'infection, dans le cas particulier de l'œdème aigu du pancréas. Il mérite à n'en pas douter le nom d'œdème aigu inflammatoire et représente la réaction certaine de la glande ou de son voisinage à l'infection vésiculaire.

Neuf observations sur 42 doivent être rangées dans cette catégorie. Ce sont les quatre observations de Zoepfel, les trois observations d'Irvin Abell, l'observation de Bernhard, celle d'Auvray.

b) *Infection pancréatique dominante*

L'œdème inflammatoire s'impose à l'attention alors que les voies biliaires, l'estomac, le duodénum semblent indemnes de tout foyer initial. L'observation de Moulonguet en est un bel exemple. S'agit-il là d'une infection lointaine atténuée ou ayant passé inaperçue et propagée au pancréas par voie sanguine ? Abrami, Richet, et Saint-Girons ont montré le bien fondé de cette hypothèse.

Quel que soit leur mode de propagation, il existe certainement des œdèmes aigus du pancréas par réaction directe souvent diffuse, d'un foyer pancréatique qui peut être très petit et qu'on peut opératoirement ne pas mettre en évidence. Il suffit d'évoquer la fréquence des œdèmes inflammatoires considérables déterminés par une collection purulente minuscule, pour admettre le fait, au niveau du pancréas comme ailleurs, et comprendre que malgré plusieurs prudentes ponctions. Moulonguet n'ait trouvé ni collection de pus, ni foyer inflammatoire localisé.

2° Les cas où il est permis de suspecter, mais non d'affirmer le rôle de la bile.

Ce sont les œdèmes aigus « chimio-toxiques » d'origine biliaire, stade anatomique d'une pancréatite aiguë hémorragique.

Nous devons ranger dans cette catégorie les dix-sept observations où les voies biliaires étaient organiquement ou fonctionnellement lésées, sans que l'infection se soit affirmée par des tests cliniques, biologiques ou opératoires suffisants pour être mise nettement en cause (température normale ou presque, aucun signe de poussée infectieuse en activité).

Ce sont les quatre observations de Kerschner, celle de Mannheim, de Butureanu et Chipail, de Tuffier, de Kreiner,

de Desplas et Ebrard, de Witt Stetten, de Lucchese, d'Okinczyc, de Guimbellot, de Soupault, de Ferey, de René Bloch et de R. Monod et R. Couvelaire. Nous y retrouvons des voies biliaires calculeuses, une cholécystite chronique acalculeuse, des vésicules biliaires en tension, un cas de distension du cholédoque, gros comme le petit doigt, sans calcul.

Aucune observation ne note le classique calcul de l'ampoule de Vater, oblitérant mécaniquement la papille et expliquant aisément le reflux. On est donc forcé de faire appel soit à un trouble fonctionnel de la voie biliaire soit à une lésion de la papille, qu'ils soient sous la dépendance de la lithiase vésiculaire qui jouerait le rôle d'épine irritative, ou qu'ils existent à titre d'affection biliaire isolée, autonome.

Des travaux récents ont modifié nos conceptions à ce sujet et permis de mieux concevoir sinon de démontrer ce qui se passe chez l'homme.

a) *La vésicule « irritable ». Les modifications de la fluidité normale de la bile.*

Cotte, et plus récemment Bérard et Mallet-Guy ont montré qu'il était possible d'interroger la valeur fonctionnelle des voies biliaires à l'aide de l'épreuve « d'excrétion vésiculaire provoquée », et surtout de l'exploration radiologique des cholécystostomies. Ils ont apporté ainsi de nouvelles preuves en faveur de troubles fonctionnels des voies biliaires, alors que le chirurgien ne trouvait aucune lésion organique importante ou susceptible d'expliquer la totalité d'une symptomatologie clinique. L'étude du transit biliaire leur permit ainsi d'établir une classification physio-pathologique des vésicules lithiasiques et des vésicules lésés mais non calculeuses.

Nous réservant de revenir plus loin sur le rôle du sphincter d'Oddi dont nous parlerons à propos des vésicules en ten-

sion, des vésicules avec stase biliaire, nous aborderons tout d'abord les cas de vésicule « irritable ».

Il s'agit d'une intolérance vésiculaire très particulière, vésicule hypertonique, « se contractant avec une énergie tout à fait anormale dès que l'on injecte à leur intérieur quelques centimètres cubes de lipiodol ». Lésion vésiculaire à l'origine ? Lésion sphinctérienne ? Lésion purement nerveuse ? Bérard et Mallet-Guy n'osent conclure, mais le fait est là, susceptible d'expliquer un état d'hyperpression brusque et temporaire dans les voies biliaires, rendant possible le reflux.

Le Pr Delbet et Brocq, Mann, ont noté dans quelques expériences le rôle de cette hyperpression temporaire à l'origine du reflux bilio-pancréatique.

Il suffit d'une contraction vésiculaire intense et d'un sphincter d'Oddi temporairement fermé, pour que la chasse biliaire se fasse dans le canal de Wirsung, et non dans le duodénum.

Nous avons noté avec une extrême netteté, chez la malade de l'observation 42, cet état d'irritation vésiculaire, réussissant à injecter en quelques secondes la totalité de l'arbre biliaire. La voie principale était le siège de spasmes à différents niveaux. Nous avons avec attention examiné la région de la papille. Une tache opaque s'y est attardée malgré le passage dans le duodénum, et sans que le reflux vers la gauche en direction présumée du canal de Wirsung fut nettement visible.

Les modifications possibles de la fluidité normale de la bile peuvent être aussi invoquées. Bérard et Mallet-Guy, en discutant les dangers de l'injection lipiodolée dans les voies biliaires, invoque la mise en jeu du facteur « viscosité » pour expliquer certains reflux.

Leur malade présenta brusquement, dix heures après l'exploration lipiodolée, un syndrome douloureux atroce

qui céda spontanément, et qu'ils attribuèrent à un œdème aigu pancréatique, en se basant sur des radiographies en série montrant la persistance d'une tache opaque au niveau de l'ampoule de Vater et justifiant l'hypothèse du reflux.

b) *L'atteinte du sphincter d'Oddi.*

Longtemps, il fut question de spasme. Spasme réflexe, déterminé par une cholécsytique calculeuse, hypothèse admise par Lecène, syndrome hypertonique avec fermeture du sphincter d'Oddi, entraînant la stase biliaire (Von Bergmann Westphal, Zander).

Archibald et Brown opérant sur le chat, ont obtenu le reflux bilio-pancréatique, suivi de pancréatite aiguë, par badigeonnage de l'ampoule de Vater avec une solution d'acide chlorhydrique, après duodénotomie.

Le spasme n'est pas tout. Il peut exister, au niveau de l'ampoule de Vater, une affection organique très particulière, « fissure de la papille vatérienne », écrit Moulonguet, décrite par Del Vallée et Donovans sous le nom de cholédocooddite rétractile et qui ne serait qu'une sclérose d'origine inflammatoire. Ainsi s'expliqueraient bien des vésicules en tension, bien des vésicules avec stase biliaire.

Kerschner, dans son observation 4, ne put, malgré des efforts répétés, franchir une papille qui n'était pourtant pas obstruée par la présence d'un calcul.

Que conclure de tous ces faits ? Le reflux biliaire est logique et doit exister dans certains cas, et ainsi les faits cliniques seraient clairement superposables aux faits expérimentaux. Il est regrettable qu'une soupape de décharge biliaire ayant été faite par des chirurgiens qu'une tension vésiculaire anormale n'avait pas manqué de frapper, soit restée dans le domaine d'une thérapeutique purement em-

pirique, et n'ait pas été ultérieurement une soupape d'exploration fonctionnelle des voies biliaires.

Le fait même que le drainage biliaire externe eut une heureuse influence sur l'évolution de la lésion, prouve encore mieux le rôle probable de la bile.

Des documents nombreux et précis sont nécessaires pour fixer le mécanisme véritable des œdèmes aigus pancréatiques d'origine biliaire. Nos nouvelles possibilités d'exploration doivent être exploitées, chaque fois qu'il est permis de suspecter la participation des voies biliaires. Cette notion dominera certaines considérations thérapeutiques immédiates.

3° Les cas où la filiation est plus difficile à établir.

En pratique, ce sont ceux où le chirurgien découvre des voies biliaires absolument normales, et n'aperçoit aucune lésion gastro-duodénale nette. Ce sont ceux où l'autopsie la plus complète ne décèle aucune lésion organique certaine. Le rôle de l'infection, celui de la bile, celui du suc intestinal apparaissent dès lors comme bien problématiques.

Et comme si la question n'était pas encore assez complexe, des arguments anatomiques, cliniques et physiologiques viennent prouver que si l'infection est sûrement par elle-même à l'origine de quelques œdèmes, l'atteinte de la voie biliaire peut parfaitement exister, sans que le rôle de la bile puisse être directement mis en cause. La lésion biliaire jouerait, mais par un autre mécanisme que celui du reflux, et force nous est d'admettre l'origine circulatoire, l'origine vagale, l'origine anaphylactique de bien des œdèmes aigus.

Il est impossible, en effet, de ne pas être impressionné par les statistiques que fournissent Cameron et Noble, et Simkins sur les variations anatomiques du canal pancréatique et de la caroncule majeure ou mineure. Les différences de formes, de volume, d'abouchement du canal cholédoque et du canal

de Wirsung sont extrêmes. Dans plus d'un tiers des cas, le reflux biliaire serait anatomiquement impossible.

Il est impossible aussi de ne pas évoquer en clinique l'absence quasi-constante de pancréatite aiguë hémorragique dans l'évolution des ampullomes vatériens qui devraient créer les conditions mécaniques les plus favorables au reflux.

Et il est possible enfin de se demander si la vésicule biliaire en tension, au lieu d'être la lésion initiale n'est pas une lésion secondaire succédant à la compression rapide qu'un œdème pancréatique diffus exerce à n'en pas douter sur le cholédoque rétro et intra-glandulaire.

Sans doute peut-on, dans quelques cas où la lésion biliaire existe mais où le reflux paraît difficilement explicable ou anatomiquement impossible, invoquer la simple transsudation biliaire hors du canal cholédoque dans la loge pancréatique et même dans le tissu glandulaire. Le phénomène se rapprocherait de celui où il existe un cholépéritoine, sans que la vésicule ou la voie biliaire soit manifestement perforée. Ces cas de transsudation biliaire sans perforation véritable sont connus depuis les travaux de Clairmont, de Leriche, de Lenormant, de Machefer, de Guibé, de Meyer-May. Leur existence est certaine, quelque soit l'explication qu'on en veuille donner. Irvin Abell, R. Bloch n'ont-ils pas signalé — tout comme Leclerc, dans l'observation de pancréatite aiguë hémorragique que commenta si remarquablement Lecène à la Société de Chirurgie en 1919 — la présence d'un épanchement péritonéal nettement teinté de bile, dans le cas d'une cholécystite aiguë calculeuse, avec œdème aigu du pancréas —. Kerchner dans sa troisième observation, Butureanu et Chipail, Ferey, Chifoliau n'ont-ils pas noté la coloration verdâtre, biliaire, de l'œdème péripancréatique ?

Et Lecène de conclure : « Il est vraisemblable que la cause qui produit la filtration de la bile à travers les parois macroscopiquement intactes des voies biliaires, est la même

que celle qui produit le reflux biliaire dans le canal de Wirsung ».

La bile peut donc, dans certaines conditions, filtrer à travers la paroi des conduits qui la drainent et il est logique d'admettre que cette filtration peut exister au niveau du cholédoque rétro-glandulaire, tout comme elle existe au niveau de la vésicule biliaire.

Nous avons réalisé involontairement, au cours d'une de nos expériences sur le chien, cette filtration biliaire dans la loge pancréatique, en croyant avoir isolé le canal de Wirsung, alors qu'il ne s'agissait que d'un pont de tissu glandulaire dense. L'injection de bile fut néanmoins poussée et nous avons assisté à l'apparition d'un œdème pancréatique aigu de couleur biliaire très particulier. L'abdomen du chien fut refermé, l'animal sacrifié cinq jours plus tard. Il présentait encore un pancréas œdémateux et quelques suffusions hémorragiques dont l'une, en particulier, était d'aspect nécrotique. C'est ainsi que l'explication fournie par Brocq en s'appuyant sur une constatation expérimentale que nous devons au professeur Roger, serait susceptible d'expliquer dans ces cas l'évolution vers la nécrose. En effet, la bile injectée dans les tissus y produit une escharre et libère ainsi des kinases cellulaires susceptibles d'activer la trypsine pancréatique. Cet œdème pancréatique, par transsudation biliaire simple, sans reflux canaliculaire, est donc possible à réaliser expérimentalement. Il peut être, nous l'avons vu, le premier stade d'une nécrose curable. Ici encore, la filiation avec la pancréatite aiguë d'origine biliaire serait certaine, mais par le mécanisme très particulier de l'activation des sucs glandulaires de dehors en dedans et non plus de dedans en dehors. Il convenait d'insister sur ces faits, pour éclairer plus complètement le jeu probablement si changeant du retentissement bilio-pancréatique. Et peut-être même la lésion biliaire est-elle susceptible de toucher le pancréas par des mécanismes très différents

que nous évoquerons surtout, il faut l'avouer, lorsqu'elle sera absente.

Plus souvent qu'on ne veut se l'imaginer, joueront, semble-t-il, le vague et le choc anaphylactique local.

a) *L'origine circulatoire de l'œdème aigu du pancréas.*

Nous basant sur les résultats expérimentaux, nous rangerons exclusivement sous ce titre l'atteinte veineuse primitive. L'œdème aigu pancréatique réalisé par stase veineuse, par stase purement mécanique est trop franc, trop net expérimentalement, pour qu'on ne puisse au moins imaginer le bien fondé de sa transposition à la clinique humaine.

Et comment ne pas songer à sa fréquence probable qu'une insuffisance d'exploration chirurgicale dictée le plus souvent par l'état alarmant du malade peut seule expliquer, lorsque le pancréas fut noté « rouge vineux, œdémateux et congestionné », ou bien « bleuâtre », comme dans la plus typique des congestions viscérales, par atteinte circulatoire.

Gilbert et Chabrol (1) ont longuement et admirablement défendu la « théorie vasculaire » des pancréatites aiguës. Le point faible longtemps attaqué d'une explication paraissant si logique en face d'un infarctus viscéral est précisément celui qui permettra, dans le cas particulier, d'admettre plus volontiers encore cette pathogénie. Expérimentalement en effet, l'hypertension portale reproduisait nettement toutes les phases de l'hémorragie glandulaire « depuis la simple congestion capillaire jusqu'à l'infarctus proprement dit ». Elle devait sans nul doute reproduire le stade œdémateux au niveau du pancréas comme ailleurs, sans que le

(1) Gilbert et Chabrol, *Scléroses expérimentales du pancréas à la suite de ligatures vasculaires du système porte*, C. R. Soc. Biologie, 10 juillet 1909, p. 127 *Histogénèseet pathogénie des pancréatites au cours de l'hypertension portale expérimentale*, C. R. Soc. Biologie, 13 novembre 1909, p. 514.

facteur œdème, facteur banal en matière de stase veineuse, leur ait semblé digne d'être noté. Mais toujours manquait la stéatonécrose que seule une intoxication hépatique surajoutée était susceptible de créer. N'est-ce point la forme œdémateuse sans stéatonécrose dont nous recherchons la filiation ? Et n'est-ce point précisément cette absence de stéatonécrose et, dans certains cas, cet œdème à l'état de pureté ou seulement associé à des lésions hémorragiques, qui doit plus logiquement encore donner un réel crédit à l'origine vasculaire des lésions. L'objection du point de vue expérimental n'a donc plus la même valeur lorsqu'il s'agit de la genèse de l'œdème aigu pur. L'objection du point de vue anatomo-clinique, péremptoire en apparence, mérite elle-même d'être discutée. La statistique la plus importante, celle fournie par Brocq, donne les chiffres suivants : la thrombose veineuse fut clairement trouvée vingt fois sur 320 observations. Et Brocq ajoute avec logique : « La faiblesse de ce chiffre, toute relative qu'elle soit, enlève quelque valeur au principal argument. » En fait, la proportion relevée sur un certain nombre d'autopsies pourrait seule compter. Mais que penser des formes curables, où l'exploration sus-mésocolique de l'abdomen fut rapide et où seuls furent examinés pancréas et voies biliaires ? L'état du système veineux péripancréatique est bien rarement noté. Celui du foie, celui de la rate, encore moins. Et n'est-on pas en droit de songer qu'ils pourraient être en cause, alors qu'aucune explication biliaire ou digestive ne semble plausible ?

Chabrol (1) insiste sur la parenté anatomique et clinique de toute thrombose partielle tronculaire du système porte. Il met en parallèle infarctus du pancréas et infarctus intestinal. Même début brutal, même syndrome grave, même épanchement péritonéal, et au stade initial même infiltra-

(1) Chabrol, *L'infarctus du pancréas par pyléphlébite.* Arch. maladies app. digestif, octobre 1913, p. 481.

tion œdémateuse que va suivre bientôt l'infiltration hémorragique. Nous pourrions ajouter, amorçant le prochain chapitre, même évolution défiant les prévisions en apparence les plus logiques. Les deux lésions ne sont-elles pas susceptibles d'aller de pair ? L'observation de Mondon (1) est à ce sujet très démonstrative. Un homme de vingt-trois ans meurt en quelques heures, au cours d'un syndrome abdominal aigu d'origine indéterminée. L'autopsie révèle l'infarctus glandulaire, l'infarctus intestinal et met en évidence la thrombose veineuse de certaines branches mésentériques et de la coronaire stomachique. L'origine cardiaque fut discutée par les cardiologues les plus compétents, et l'on conçoit que, même en cause, elle puisse n'avoir aucun signe séméiologique clair pour un observateur préoccupé surtout des nécessités ou de l'inutilité d'une laparotomie.

Le problème est donc aussi complexe quant à l'origine de l'infarctus pancréatique que celui de l'origine de bien des infarctus intestinaux. Il faut, à n'en pas douter, envisager parallèlement leur étiologie possible. Ce qui donnera à l'atteinte pancréatique son cachet très particulier, sera l'éventualité, si l'adaptation aux troubles circulatoires n'est point faite et dépasse largement le stade œdémateux, d'activation secondaire des ferments glandulaires par les kinases cellulaires que libère un foyer d'infarctus. Et c'est en ce point que se rejoignent les partisans convaincus de l'origine vasculaire ou canaliculaire des lésions.

Bien des altérations viscérales, en apparence lointaines, pourront avoir sur le pancréas un retentissement œdémateux curable ou précurseur du plus grave infarctus. Tout sera possible, depuis la thrombose veineuse extensive et mortelle

(1) Mondon, *Pancréatite hémorragique. Infarctus mésentérique et myocardie chez un éthylique,* Sté Médicale des hôpitaux, séance du 3 mai 1929, p. 542.

quoi qu'on fasse, jusqu'aux troubles circulatoires temporaires, curables.

Il suffit d'évoquer anatomie et physiologie pour comprendre la possibilité d'une origine lointaine et les possibilités très différentes d'évolution.

Atteinte hépatique première ? Elle doit être possible cliniquement comme elle le fut expérimentalement. Chabrol insiste sur la fréquence des constatations en faveur de cette hypothèse : soixante fois sur 120 cas. Souvent, dans nos observations, nous trouvons bien des signes qui puissent lui être imputés, et même parfois des signes anatomiques : « gros foie congestionné » ou bien « capsule hépatique épaissie ». Mais jamais malheureusement l'exploration post-opératoire de la valeur de la cellule hépatique ne fut sérieusement recherchée. Les tests pratiques de l'insuffisance hépatique, sur lesquels Chiray et Thiébaut (1) ont insisté dans un ouvrage récent, mériteraient dans l'avenir d'être plus souvent interrogés, après un acte opératoire « dit » curatif, sans qu'aucune lésion apparemment en cause n'ait été notée.

Atteinte splénique ? Elle doit être fréquente. L'atteinte de la veine splénique, sa thrombose, la stase dont elle est le siège est vérifiée dans quelques observations. Allingham, Reynaldo Dos Santos, Tamura, Chabrol l'ont vue. Plus récemment encore, Michel Béchet (2) insiste sur les lésions de la rate au cours des pancréatites aiguës. Il examine d'abord le problème du point de vue « retentissement splénique, au cours de lésions pancréatiques aiguës expérimentales ». Lésions macroscopiques — rate volumineuse, marbrée de tâches bleuâtres — lésions microscopiques — nappes hémorragiques infiltrant le tissu splénique —. Sur

(1) Chiray et Thiébaut, *Les fonctions hépatobiliaires*, Masson, 1930.

(2) Michel Béchet, *Les lésions de la rate dans les pancréatites aiguës et chroniques*. Cahiers de pratique médico-chirurgicale, novembre-décembre 1932, n° 6, p. 344.

22 pancréatites aiguës, il retrouve 14 fois ces lésions et insiste sur le fait, dans la thèse de Rode (Lyon, 1929). Puis, inversement, il étudie le problème du « retentissement des lésions splénigues sur le pancréas. » Il cite leurs relations cliniques dont Barbier et Jousserand ont apporté un exemple récent. Comment pourrait-on s'en étonner physiologiquement ? Il y a déjà longtemps que les relations de la rate et du pancréas sont connues. Schiff, V. Pachon, J. P. Gachet ont étudié la fonction trypsinogène de la rate, et montré l'intérêt de ces interrelations. Michel Béchet va même plus loin du point de vue humoral. Les troubles de l'hématopoièse, au cours des pancréatites aiguës, la perturbation de la formule blanche étudiés par Binet, Brocq et Ungar et par Bringmann reviendraient, suivant lui, pour une certaine part à l'atteinte splénique.

Atteinte du tube digestif ? La voie veineuse semble parfois d'autant plus probable que la lésion pancréatique au cours de bien des affections gastro-duodéno-intestinales ne peut être autrement expliquée.

Ulcus gastro-duodénal pénétrant le pancréas ? Pourquoi chercher une autre explication que l'atteinte par contiguïté ? On sait d'ailleurs que dans ces cas la pancréatite aiguë succède le plus souvent à une longue phase de pancréatite chronique Klippel et Chabrol (1) en ont fourni des exemples.

Est-ce aussi à cette atteinte de proche en proche, ou bien à l'infection de l'ulcère, ou bien à l'atteinte veineuse qu'il faut attribuer la poussée de pancréatite aiguë finalement mortelle, dont J. Ch. Bloch (2) a montré la possibilité au cours de l'évolution d'un ulcère de la face antérieure du

(1) Klippel et Chabrol, *Les complications pancréatiques de l'ulcère du duodénum*, Paris-Médical, nº 19, 18 avril 1911.

(2) J. Ch. Bloch et C. N. Alivisatos, *Pseudo kyste hématique du pancréas*, Soc. anat. de Paris, séance du 1er décembre 1932, p. 1030.

pylore, traité par gastro-entérostomie et semblant cliniquement guéri ?

Sténose sous-vatérienne et tout ce qui peut la créer ? Leveuf a depuis longtemps insisté sur son rôle, et pourquoi chercher une autre explication que celle si logique d'une hyperpression duodénale et d'un reflux du suc duodénal dans le canal de Wirsung ?

Mais pour tous les autres cas, comment expliquer l'atteinte pancréatique, lorsque la laparotomie, ou bien l'étude clinique et radiologique décèle une lésion organique lointaine du tube digestif comme une appendicite (Observation XXVI de la thèse de V. Guillon, Paris, 1923 : faux kyste pancréatique survenant sept mois après une appendicite aiguë).

L'ulcus de la petite courbure gastrique dont parle Razemon, situé en plein hile vasculaire et nerveux de l'estomac, au contact même des filets, du pneumogastrique, pourra jouer aussi bien par voie nerveuse, vagale, que par voie circulatoire, ou que par contiguité.

Si la voie circulatoire et spécifiquement portale ne peut ou ne veut être invoquée comme agent de transmission de lésion à distance hépatique, splénique ou digestive, force est alors d'invoquer le rôle du vague, ou celui du sympathique, ou bien une anaphylaxie locale à la manière de R. Schweizer.

b) *Origine vagale et origine anaphylactique de l'œdème aigu du pancréas.*

L'interprétation est séduisante à admettre, lorsque rien ne cadre avec les théories en cours. Il y a déjà longtemps que de nombreux auteurs ont attiré l'attention sur les analogies qui existent entre les signes cliniques observés au cours des œdèmes aigus pancréatiques et ceux de la crise vagotonique.

Silvestri, Christ, Linhardt et surtout Schweizer, dont

Morhardt analyse très minutieusement les travaux et donne en même temps toutes les références bibliographiques essentielles, ont voulu voir, dans les pancréatites aiguës, « la résultante d'un phénomène général à retentissement plus spécialement pancréatique, du fait de circonstances locales ». On connaît le rôle excitant pour le pneumogastrique de l'histamine et de la choline qui existent normalement dans l'organisme. L'excitabilité congénitale ou individuelle du vague est d'autre part facile à mettre en évidence chez certains sujets. Il pourrait donc s'agir chez quelques malades d'un œdème aigu pancréatique par excitation vagale d'origine toxique ou même d'origine organique (lithiase biliaire, ulcère de la petite ocurbure comme dans l'observation de Razemon).

Kreiner a remarqué chez son malade un pouls très ralenti, battant à 54. Mannheim le note à 52 « invariablement ralenti ». Nous-mêmes, pendant la crise douloureuse de la malade de l'observation nº 42, avons noté un pouls battant à 52 pulsations par minute, alors que, l'acte opératoire à peine achevé, il revint à 80 et ne quitta plus ce chiffre, comme si la simple laparotomie avait suffi à jeter une perturbation dans le système vago-sympathique.

Arrigo Miani note aussi cet extraordinaire ralentissement du pouls chez un de ses malades atteint de pancréatite aiguë, et il explore avec soin les modifications du réflexe oculo-cardiaque. L'origine vago tonique de certaines crises douloureuses aiguës déterminées par une pancréatite lui semble tellement probable qu'il donne comme pathogénie possible l'état de vagotonie latente, avec poussée aiguë en période digestive, c'est-à-dire en période excito-secrétoire.

L'atteinte hépatique, splénique ou digestive est susceptible de mettre en circulation des albumines hétérogènes dont Schweitzer croit le rôle essentiel. L'idée d'une anaphylaxie locale, toute hypothétique qu'elle soit encore actuellement, n'en présente pas moins un certain intérêt. C'est elle que nous

nous attacherons à vérifier expérimentalement dans quelques recherches ultérieures. Il suffit, en effet, d'une réaction vaso-motrice importante dans le sens d'une vaso-dilatation, pour amorcer l'œdème. Tout peut en rester là. Si le phénomène est d'une intensité suffisante, à l'œdème s'ajoutera la suffusion sanguine qui est si nette dans le grand choc anaphylactique. L'activation du suc glandulaire par les kinases tissulaires ou sanguines devient dès lors possible, si l'on désire ramener ces formes graves à l'autodigestion de la glande. Et combien cette réaction semble facile à concevoir au niveau du pancréas, en pleine région cæliaque. Une lésion gastro-duodénale ou biliaire peut, avons-nous dit, retentir sur le pancréas sans que l'infection, le reflux de bile ou de suc intestinal soient anatomiquement possibles et logiquement acceptables. Pourquoi ne pas considérer alors la lésion comme une simple épine irritative qui sera à la fois le point de départ du réflexe ou du choc et la déterminante de la localisation de l'effet ? L'expérience d'Auer (1) démontre nettement le rôle fixateur de l'épine irritative au cours de manifestations anaphylactiques. La clinique humaine permet l'hypothèse de cette origine et de ce mécanisme. Quel rapport existe-t-il entre certains œdèmes pancréatiques et péri-pancréatiques et les manifestations douloureuses solaires, décrites depuis longtemps dans l'œdème de Quincke ? — Mac Neill Love, Laubry, Thérèse Brosse et Van Bogaert (2) ont étudié récemment les rapports qui existent entre les crises solaires et l'œdème angio-neurotique. Pasteur-Vallery-Radot et Blamoutier (3) ont rapporté un cas mortel de maladie de Quincke avec crise douloureuse

(1) Auer, *The Journal of Experience med.*, oct. 1920, p. 427.

(2) Laubry, Th. Brosse et van Bogaert, S. Méd. des hôpitaux, 6 mai 1931, p. 379. *Œdème angioneurotique et crises solaires.*

(3) Pasteur, Vallery-Radot et Blamoutier, S. Méd. des hôpitaux, 20 mars 1931, p. 459. *Un cas mortel de maladie de Quincke avec crises douloureuses abdominales accompagnées de spasmes vasculaires.*

abdominale accompagnée de spasmes vasculaires. Ces auteurs ont bien montré la possibilité d'accidents abdominaux aigus, rappelant par leur acuité et leur violence l'histoire clinique des pancréatites aiguës. L'erreur ne fut-elle pas commise chez la malade de Laubry qui fut opérée au cours d'un syndrome douloureux, avec le diagnostic d'appendicite aiguë. Laubry, voulant relier l'œdème cutané et l'accident viscéral aigu, invoque une même cause à l'origine. Sympathique vasculaire périphérique jouerait pour expliquer l'œdème cutané ; sympathique abdominal jouerait pour expliquer la crise douloureuse solaire. Et cherchant à objectiver cette hypothèse, il recherche avec soin dans l'étude graphique de la circulation périphérique, un test entraînant la conviction en faveur du trouble fonctionnel passager d'origine sympathique. Flandin, poussant le problème plus loin, émet l'hypothèse d'un œdème transitoire du tissu cellulaire de Luschka. Le test de l'anacrotisme, donc Laubry montre la valeur, doit servir à serrer le problème de plus près. Après une laparotomie découvrant un œdème aigu pancréatique et péripancréatique, curable comme par magie, ce test, ainsi que la perturbation de la formule blanche du sang, ainsi que l'étude des antécédents personnels du malade aideront peut-être à mieux comprendre les faits et leur évolution.

CHAPITRE III

ÉVOLUTION DE L'ŒDÈME AIGU EXPÉRIMENTAL ESSAI D'INTERPRÉTATION DE L'ÉVOLUTION CLINIQUE

A. — ÉVOLUTION DE L'ŒDÈME AIGU EXPÉRIMENTAL

Il peut être bénin, spontanément curable ; il peut être grave au contraire, et précurseur d'une lésion pancréatique mortelle. Cette variabilité d'évolution est connue depuis, longtemps. Bien des chiens sur lesquels expérimentèrent Binet et Brocq ont survécu longtemps à l'activation par voie canaliculaire du suc pancréatique. D'autres au contraire sont morts très rapidement, en quelques heures, ou plus lentement en quelques jours. Il semble que 48 heures ait été le moment critique ultime, et que, passé ce temps, le chien ne meurt plus, tout au moins de la lésion pancréatique aiguë.

1° L'œdème pancréatique, lésion non évolutive.

a) *Par injection intra-canaliculaire de bile.*

Archibald, ouvrant, quelques jours après l'injection de bile vésiculaire dans le canal de Wirsung, des chats chez lesquels il avait remarqué l'apparition d'un œdème pancréatique immédiat, trouve à peine trace de l'œdème initial et ne remarque ni hémorragie ni nécrose glandulaire. Les résultats sont identiques lorsqu'il réalise l'injection intra-canaliculaire avec de la bile cholédocienne. Aussi conclut-il que son expérience « maintes fois répétée » lui permet

d'affirmer la possibilité d'un œdème passager, sans nécrose évolutive, après injection intracanaliculaire de bile.

b) *Par stase veineuse.*

Nous n'avons retrouvé autre chose que l'œdème initial atténué, sans plus.

2° L'œdème pancréatique, lésion évolutive.

C'est ici que semble intervenir, au moins expérimentalement, le facteur essentiel : glande en état d'activité sécrétoire. Archibald ne précise pas si ses animaux d'expérience étaient à jeun ou en pleine digestion. Les expériences de Calzavara laissent à penser qu'ils étaient à jeun, écrit Leveuf.

Brocq et Morel, puis Binet et Brocq ont bien montré le rôle crucial de l'état d'activité sécrétoire de la glande dans l'évolution des pancréatites aiguës expérimentales par activation du suc pancréatique. Lecène a écrit, en rendant hommage à leurs très belles expériences, que c'est « ce point particulier, glande en activité sécrétoire, qui fait l'originalité et l'intérêt des expériences de Brocq et Morel ». Expérimentant sur deux chiens à jeun, et essayant d'activer le suc pancréatique par injection intracanaliculaire de 2 à 5 centimètres cubes de bile vésiculaire du même animal, ils n'obtiennent aucune lésion ou bien des lésions atténuées, peu évolutives et facilement curables. Expérimentant sur 23 chiens en pleine digestion, ils obtiennent 15 fois une pancréatite aiguë mortelle, entre vingt et quarante-huit heures, et 8 fois des formes atténuées, compatibles avec la survie. L'intensité du processus semblait directement liée à la quantité de bile injectée, et à l'état plus ou moins accentué des échanges digestifs.

Calzavara confirma nettement la valeur du facteur « glande en digestion ». L'œdème pancréatique initial fut curable chez deux chiens à jeun ; il fut précurseur d'une nécrose étendue et d'hémorragies sévères chez deux autres, opérés en pleine digestion. Nous-même avons constaté chez deux chiens opérés en pleine digestion un œdème pancréatique rapide dans son apparition et précédant une fois l'hémorragie et la nécrose glandulaire, une autre fois des suffusions hémorragiques nombreuses mais pâles et sans nécrose.

Ainsi, l'interprétation de l'évolution clinique des lésions devient-elle plus aidée. Toute conception trop absolue, dogmatique dans un sens ou dans l'autre, est expérimentalement battue en brèche.

Il importera au plus haut point de faire état de ces faits au moment de discuter la valeur réelle de la thérapeutique chirurgicale. Ils ne pourront que rendre modestes ceux qui ont toujours attribué à l'acte opératoire une action décisive, et ils expliqueront bien des échecs thérapeutiques.

B. — ESSAI D'INTERPRÉTATION DE L'ÉVOLUTION CLINIQUE

Comment l'évolution naturelle d'une crise d'œdème aigu du pancréas pourrait-elle être univoque, étant donnés les faits que fournissent étude anatomo-clinique et étude expérimentale ? Comment une lésion, si variable dans sa genèse et que tant de facteurs peuvent influencer dans son évolution, pourrait-elle s'enfermer dans la formule étroite d'une lésion toujours bénigne ou d'une lésion précédant toujours les plus graves désordres. Les faits étudiés furent trop disparates et le mécanisme d'apparition de l'œdème trop changeant pour qu'une conception aussi simpliste puisse subsister. Toute la difficulté du problème est là, au moins au point de vue didactique.

Il est indéniable que 17 % de mortalité sur 42 cas représentent un chiffre relativement faible, si on veut le comparer à celui de l'habituelle pancréatite aiguë hémorragique. Combien il est difficile de donner à l'argument statistique une valeur rigoureuse, alors que la genèse des lésions est tellement différente. Il est impossible d'admettre sans restriction la formule de Zœpfel, reprise par Schmieden et Sebening, œdème aigu du pancréas, stade initial constant de la nécrose pancréatique si un acte opératoire n'en vient pas arrêter l'évolution. Il serait de même impossible d'admettre la formule de Walzel : œdème aigu du pancréas, lésion toujours bénigne, constatée au cours d'interventions chirurgicales sur des voies biliaires en poussée inflammatoire aiguë.

Toute l'évolution est conditionnée par le mécanisme de production.

1° Comment interpréter les cas spontanément curables ?

Ils existent, et sont probablement plus nombreux qu'on ne veut le croire. Yamane, malgré de patientes et intéressantes recherches sur les faux kystes du pancréas, n'arrive pas à apprécier très exactement leur fréquence. Mais tout semble concorder pour admettre qu'à leur origine, dans la grande majorité des cas, il y a eu poussée de pancréatite aiguë et peut-être seulement simple poussée œdémateuse.

La possibilité de cas spontanément curables est connue depuis longtemps. Le professeur Delbet ne fit-il pas le diagnostic ferme de pancréatite atténuée, en face d'un syndrome douloureux abdominal, accompagné de battements aortiques intensément transmis au niveau de l'épigastre ? L'apparition ultérieure d'un faux kyste du pancréas vint confirmer trois mois plus tard l'exactitude de son diagnostic, et prouver la possibilité d'une tendance spontanée

à la limitation des lésions. L'expérimentation permet de concevoir facilement la possibilité de formes spontanément curables d'œdème aigu pancréatique, et ceci quelle que soit son origine.

a) *Curabilité des œdèmes provoqués par l'activation biliaire ou duodénal du suc pancréatrique*

La guérison spontanée est, dans cette éventualité, logique à admettre. Tout doit dépendre de l'état d'activité sécrétoire de la glande, au moment où se produit l'activation du suc glandulaire. Sept fois sur 42 cas, l'influence nette des repas est notée dans les observations de ce travail. Et sur ces sept cas, une fois seulement le malade mourut. Mais combien parmi les autres eurent une évolution alarmante avant de guérir.

b) *Curabilité des œdèmes d'origine circulatoire.*

La stase veineuse simple peut permettre une adaptation spontanée. Nous avons vu expérimentalement l'œdème qu'elle engendre disparaître rapidement. Si elle poussait plus loin ses effets et aboutissait à l'infarctus, ne pourrait-il au niveau du pancréas être spontanément curable, comme il l'est au niveau de l'intestin dans des cas en apparence désespérés. Sans doute, l'infarctus atteignant un organe dont la physiologie est si particulière, doit-il rendre les faits plus complexes, et doit-il être plus grave au niveau du pancréas que partout ailleurs. Mais l'activation du suc pancréatique par kinase cellulaire ne peut-elle point s'arrêter tout comme s'arrêter celle que produit la bile ou le suc duodénal ?

c) *Curabilité des œdèmes d'origine vagale et anaphylactique.*

Ici plus qu'ailleurs, la sédation spontanée doit être la règle, comme le sera aussi la récidive.

2° Comment interpréter les cas dits chirurgicalement curables ?

L'interprétation est inégalement facile.

Elle est aisée dans certains cas. Tout les œdèmes inflammatoires doivent, logiquement, rétrocéder, lorsque le foyer initial est drainé ou détruit. Et c'est en effet ce qui est arrivé dans les 9 observations d'œdème aigu inflammatoire par atteinte vésiculaire primitive. L'hypothèse de Zoepfel est ici parfaitement légitime. La rapidité d'action du traitement chirurgical serait même en faveur de l'origine lympatique de cet œdème inflammatoire, probablement plus péripancréatique que pancréatique. Ici, la lésion mérite pleinement le qualificatif de chirurgicalement curable. Peut-on parler de traitement prophylatique de la nécrose glandulaire fatalement secondaire à ces cas, comme le voudrait Zoepfel ? Walzel et Polya ont vu souvent cet œdème péripancréatique en opérant d'urgence des cholécystites aiguës, et ils l'interprètent plus comme un phénomène réactionnel inflammatoire que comme un phénomène d'auto-digestion glandulaire commençante.

L'explication, quoique difficile à fournir en apparence, est encore aisée lorsqu'il s'agit d'un œdème témoignant d'une réaction inflammatoire à point de départ pancréatique. Aussi peu satisfaisant et aussi incomplet qu'ait paru à Moulonguet son acte opératoire, il a certainement aidé à la guérison en ouvrant la loge pancréatique et en dilacérant légèrement le pancréas. Ne voit-on pas guérir des infiltrations d'origine inflammatoire par incision simple, alors que le foyer initial, souvent très petit, ne fut pas toujours découvert d'emblée.

Il semble beaucoup plus malaisé d'expliquer la guérison d'œdèmes dont la cause ne fut point découverte, et que le chirurgien se borna à traiter par un simple drainage au contact, voire même par une simple laparotomie avec drainage de la seule cavité péritonéale.

Deux hypothèses méritent cependant d'être retenues :

Ou bien il s'agissait de formes spontanément curables, et nous avons vu expérimentalement comme cliniquement leur existence certaine. L'expression de Tuffier vaut d'être répétée : « Il guérit, je ne dirai pas grâce, mais malgré mon intervention ». En cela, son impression correspondait sans nul doute à ce qui doit se passer dans nombre de cas. Deux fois Moschcowitz (1) trouve nettement ces formes spontanément curables, puisqu'il fait une laparotomie, constate la lésion pancréatique et referme l'abdomen n'ayant pratiqué qu'une appendicectomie.

Ou bien il faut admettre que l'acte opératoire est susceptible de déclancher une perturbation vago-sympathique ou vaso-motrice ou tout autre ayant un réel effet sur la poussée d'œdème aigu. La guérison si simple de certains malades, après drainage prépancréatique ou tamponnement à l'exclusion d'autre thérapeutique, ne peut en effet être passée sous silence. Il est fort possible que l'ouverture de la paroi abdominale, la découverte du pancréas et le traumatisme qui en résulte, l'incision de son revêtement péritonéal, le corps étranger que l'on laisse à son contact sous forme de mèche aient une action certaine, mais dont le mécanisme précis nous échapperait complétement si nous ne voulions conserver à l'élément nerveux, et en particulier vago-sympathique, un rôle essentiel dans la pathogénie des accidents. Simple hypothèse sans doute, mais qui trouve un argument de plus dans la disparition complète post-opératoire des douleurs que ne pouvaient atténuer des injections répétées de morphine. L'acte opératoire a certainement, dans quelques cas, un rôle d'arrêt, un rôle d'inhibition, un rôle de choc, qui, ici, est un rôle bienfaisant.

(1) Moschcowitz, *Annals of Surgery*, 1930, t. XCII, p. 259.

3° Comment interpréter l'évolution si souvent désordonnée, par à coups et la fréquence des récidives ?

Rien n'est plus curieux à analyser que cette évolution si souvent arythmique, explosive, impossible à prévoir. On croit le malade en voie de guérison, il récidive et meurt : on le croit perdu, et une amélioration subite, inexplicable, change en quelques instants le pronostic. Ici encore, l'expérimentation, sans donner complètement la clé du problème, apporte néanmoins des éclaircissements. Et nous verrons l'irrégularité de cette évolution tirer des arguments valables aussi bien des belles recherches de Delezenne sur l'activation du suc pancréatique que de l'origine toxique possible des accidents.

Et sans vouloir, comme Walzel, affirmer que les formes graves le sont quoi qu'on fasse chirurgicalement, il faut admettre que cette opinion renferme sûrement une part de vérité, si l'on évoque les faits expérimentaux.

Qu'apprend l'analyse des poussées douloureuses ?

Dix-neuf fois le début est explosif, cinq fois, avec une extraordinaire netteté (Zoepfel 4, de Witt Stetten, Butureanu et Chipail, Chifoliau, Brugeas). A cette explosion du début succède une incompréhensible accalmie, puis on assiste à une reprise plus sévère encore des douleurs.

Vingt-deux fois, de petites crises douloureuses précèdent, à peu d'intervalle, la grande poussée aiguë.

Qu'apprend l'analyse des résultats éloignés ?

Des fistules pancréatiques ? Pratiquement, jamais. Et si une fistule existe, elle est curable spontanément, dans les délais rapides. Ce fait mérite d'être retenu, contre l'efficacité réelle du simple drainage au contact.

Des récidives ? Assez fréquentes si on les considère, non seulement sous le jour d'une crise atroce nécessitant une nouvelle laparotomie exploratrice, mais sous le jour de crises

douloureuses fugaces, quoique assez vives. Lorsqu'elles surviennent après un traitement manifestement incomplet, n'ayant traité que la lésion pancréatique par la force des circonstances immédiates (Banzet) ou par défaut d'exploration suffisante (Mannheim, Kerschner 4), l'existence des récidives est logique à admettre. Elle l'est beaucoup moins lorsque le traitement fut en apparence complet, comme dans l'observation 3 de Kerschner. Ces cas sont à rapprocher de celui fourni par Bengolea-Suarez (1) où quelques heures après une cholécystectomie, le malade mourut de pancrétite suraiguë grave. Deux observations récentes de Chiasserini prouvent que, malgré une cholécystectomie et même une cholédocotomie, pour lithiase des voies biliaires, une poussée aiguë de pancréatite avec stéatonécrose peut succéder rapidement à l'acte opératoire. Autre exemple, emprunté à Moschcowitz : lithiase vésiculaire, cholécystostomie immédiate, atténuation des phénomènes douloureux, puis reprise, réintervention et pancréatite aiguë mortelle. Il est fort probable que le traitement prophylactique fut trop tardif, et que des lésions de pancréatite chronique avaient, suivant l'expression de Chabrol, fait le lit des accidents aigus.

Ou bien il faut admettre que la lésion pancréatique est encore mal éteinte malgré le traitement. Nous avons vu, dans l'observation n° 42 de ce travail l'état toujours œdémateux du pancréas, deux mois après l'opération initiale, où la dérivation biliaire fut pourtant établie. Cette malade avait présenté quelques jours après l'acte opératoire une crise douloureuse violente qui fit craindre momentanément la reprise des accidents aigus, malgré la soupape chirurgicalement créée. Ils cèdèrent instantanément à l'injection intraveineuse d'atropine, comme si la section physiologique du vague avait suffi à tout arrêter.

L'importance du facteur toxique, du facteur vagal est

(1) Bengolea Suarez, *S. nationale de chir.* 16 mai 1928, p. 731.

certainement grande dans l'explication de ces poussées successives paradoxales, en face desquelles le traitement chirurgical est inopérant. Mais rien ne démontre plus clairement l'allure récidivante, désordonnée de l'évolution que les très belles expériences de Delezenne sur l'activation de la trypsine pancréatique.

Étudiant la courbe d'activation du suc pancréatique par les sels de chaux, Delezenne en montre tout d'abord le caractère brusque. Il écrit : « Si on ajoute à un échantillon de suc pancréatique fraîchement recueilli et rigoureusement inactif sur l'albumine, une dose convenable d'un sel soluble de calcium, on constate qu'après dix à douze heures d'étuve, un cube d'albumine introduit à l'origine dans le mélange est complètement digéré. Quand la digestion est terminée, on peut ajouter au suc un second puis un troisième cube qui sont digérés à leur tour. Ils sont en outre beaucoup plus rapidement digérés que le premier. Ainsi, l'action exercée par les sels de calcium n'est-elle pas immédiate, mais réalisée après un temps perdu plus ou moins considérable. Après une période latente plus ou moins longue, l'activation se fait brusquement et revêt le caractère d'un véritable *phénomène explosif* qui atteint d'emblée sa valeur maxima. Les sels de chaux dissous, dont la présence détermine à un moment donné la formation pour ainsi dire instantanée de la trypsine ne sont donc nullement indispensables à l'action digestive du ferment constitué ».

Delezenne ne peut s'empêcher de comparer le phénomène d'auto-activation au phénomène de la coagulation sanguine dans laquelle le fibrin-ferment devient excito-producteur de fibrin-ferment. Bien des points d'importance sont encore à noter, en particulier l'influence de la nature physique des parois sur le phénomène d'activation. D'autre part, Delezenne montre que le calcium agit à dose infinitésimale, et que son action est spécifique. Étudiant l'activation par la kinase, il montre que « le suc pancréatique est l'homologue

du plasma sanguin, qu'il s'en distingue seulement en ce que les sels de chaux qu'il renferme ne s'y trouvent qu'à l'état de traces et dans un milieu qui, riche comme il l'est en carbonates et phosphates alcalins, entrave la réaction ». « La formation d'une kinase, grâce à l'addition de sels de chaux au suc pancréatique, permet la libération de la trypsine active. Mais cette transformation peut être également obtenue sans faire intervenir la chaux. Il suffit pour cela d'ajouter au suc de la kinase déjà formée. »

Enfin et c'est là ce qui peut-être permettrait au pneumogastrique de reprendre une place prépondérante dans le phénomène, certains sucs obtenus par excitation vagale comme les sucs de pilocarpine dont la sécrétion est provoquée par des agents toxiques pour l'organisme, sont très riches en globules blancs, donc en kinases leucocytaires, et renferment une proportion anormalement élevée de chaux (Pozerski). Ainsi, les sucs dits de pilocarpine se trouvent dans des conditions optima pour s'auto-activer rapidement. Ne pourrait-on penser que les sucs d'histamine ou de choline dont l'organisme est au maximum imprégné en période digestive ont les mêmes possibilités d'auto-activation rapide, puisque ces substances ont un rôle d'excitation vagale comparable à celle de la pilocarpine.

La solution logique du problème thérapeutique semble dépasser largement l'acte chirurgical, pour entrer de plein pied dans le domaine de la physiologie. Et ce n'est pas le côté le moins passionnant d'une thérapeutique complexe en apparence, qui deviendra simple, lorsqu'elle s'appuiera plus sur des données expérimentales précises que sur des impulsions ou des faits empiriques.

TROISIÈME PARTIE

Essai thérapeutique

CHAPITRE I

INDICATIONS THÉRAPEUTIQUES GÉNÉRALES TRAITEMENT CHIRURGICAL IMMÉDIAT, TRAITEMENT PUREMENT BIOLOGIQUE OU TRAITEMENT CHIRURGICAL RETARDÉ ?

Les divergences d'idées sont du point de vue thérapeutique aussi tranchées que les divergences touchant l'origine de l'œdème aigu pancréatique, et celles-ci expliquent celles-là.

L'importance de la détermination des indications thérapeutiques vient de la filiation certaine, quoique inconstante de la lésion œdémateuse et de pancréatite hémorragique et nécrosante. Le traitement de la lésion œdémateuse tend à être essentiellement préventif de cette évolution.

1° Traitement chirurgical immédiat

Zoepfel, Schmieden, Guleke, Fiedler, Kerschner en sont résolument partisans, et ils apportent, outre leur conviction personnelle, les statistiques suivantes :

a) *Statistique de Zoepfel* :

Quatre opérés, avant la vingt-quatrième heure ; œdème aigu du pancréas : quatre guérisons.

Huit opérés après la vingt-quatrième heure. Pancréatite nécrotique : huit morts.

Deux cas opérés plusieurs semaines après la crise. Suppuration pancréatique : deux guérisons.

b) *Statistique de Kerschner* :

Quatre cas d'œdème aigu pur : une mort, trois guérisons.

Trois cas d'œdème aigu avec nécrose : trois guérisons.

Ce qui semblerait donner à l'œdème une heureuse signification pronostique, sur laquelle nous nous sommes déjà expliqués.

c) *Statistique de Schmieden* :

Au stade d'œdème aigu, 76,3 % de guérison ; 27, 7 % de morts,

Au stade de nécrose, 32 % de guérisons, 68 % de morts.

2° Traitement chirurgical retardé

Koestner n'opère qu'au troisième ou quatrième jour. Eliason et North, de Philadelphie, n'opèrent « qu'après refroidissement », car, disent-ils, on obtient 80 % de mortalité à la suite de laparotomies immédiates. Walzel et Polya abandonnent l'idée d'un traitement chirurgical d'urgence, en se basant sur l'évolution spontanément curable de l'œdème aigu du pancréas, et sur l'évolution mortelle, malgré le traitement chirurgical, des formes graves. Ils ajoutent même que le drainage pancréatique précoce ne manque pas d'inconvénients, et risque en particulier de rendre septique une lésion

primitivement aseptique, que d'autre part il est plus logique de traiter ultérieurement une lésion limitée comme un faux kyste, plutôt qu'une lésion diffuse contre laquelle l'action chirurgicale semble illusoire.

3° Traitement purement biologique

Walzel arrive même à préconiser l'abstention chirurgicale pure et simple comme étant la meilleure solution, et à préconiser la mise en œuvre de tout ce qui est susceptible d'atténuer sinon de supprimer l'activation des ferments pancréatiques. Il vante les grands lavages intestinaux, avec une solution de quinine au millième, et il n'admettrait l'acte chirurgical que réduit au minimum, pour permettre l'action plus efficace du traitement biologique. Il rappelle, dans cet ordre d'idées, les essais de Billington et Goodwin qui, grâce à une appendicostomie, font de grands lavages intestinaux au chlorure de sodium. Les résultats sont peu probants, d'après ce que nous avons pu lire.

Des méthodes aussi diverses, s'appuyant sur des résultats en apparence aussi péremptoires ont été, sans nul doute, appliquées à des lésions trés différentes. L'absence de spécificité propre de l'œdème aigu pancréatique sert à nous le prouver. Il semble plus conforme à la réalité de se placer sur le terrain pratique d'une décision thérapeutique urgente et de défendre pour cette raison le traitement chirurgical immédiat parce qu'il aura l'immense avantage d'être explorateur, et parce qu'il sera toujours possible de lui adjoindre un traitement biologique.

La nécessité impérieuse d'une laparotomie immédiate est justifiée par des arguments dont la valeur nous semble facile à démontrer.

1° *L'incertitude fréquente du diagnostic.* — Il faudrait

une bien grande « audace réfléchie » (Leveuf) pour affirmer œdème aigu du pancréas, en face d'un abdomen météorisé, rappelant celui de l'occlusion intestinale, et surtout en présence d'une contracture de la paroi abdominale ici ébauchée, ici « de bois » évoquant avant tout l'idée d'une perforation viscérale sous-jacente. Et même si l'hypothèse est soulevée d'une pancréatite aiguë, elle est rarement affirmée. Le serait-elle, qu'il subsiste bien souvent la crainte légitime de laisser évoluer une lésion plus banale, plus fréquente et chirurgicalement curable dans les premières heures de son évolution. Sans doute, apprend-on de plus en plus, en chirurgie abdominale d'urgence, à songer au pancréas. Il semble néanmoins raisonnable d'attendre encore des tests plus sûrs et plus constants de l'atteinte pancréatique, si l'on veut en phase aiguë s'en tenir au traitement biologique, sans risquer de méconnaître une perforation gastro-duodénale ou une occlusion intestinale. Les difficultés peuvent même dépasser le cadre clinique, pour exister après l'ouverture de la cavité abdominale. Nous avons vu l'éventualité de ce diagnostic opératoire ; nous connaissons un cas inédit où l'erreur inverse de la nôtre fut commise et où l'on songea, devant un épanchement séro-sanglant de la cavité abdominale, à une lésion pancréatique qui n'existait point. Il s'agissait d'un syndrome abdominal aigu au cours du purpura, dont récemment Sénèque et Jean Gosset ont montré l'intérêt chirurgical.

2° *La recherche d'une cause organique, à traiter d'emblée ou secondairement.* - Plus importante encore que la lésion pancréatique est la lésion causale. Elle peut être au-dessus des ressources de la thérapeutique chirurgicale : mais elle est et sera de plus en plus souvent découverte et traitable, si on veut systématiquement la chercher. Il est indispensable de connaître l'état des voies biliaires, du duodénum, pour orienter ultérieurement les explorations paracliniques, pour

convaincre le malade de la nécessité d'une intervention complémentaire, pour choisir le plus judicieusement la voie d'abord appropriée à son traitement « à froid ».

Et si la lésion initiale n'apparaît pas évidente, si la voie biliaire accessoire quoique acalculeuse est en surdistension, la laparotomie immédiate suivie de cholécystostomie laissera derrière elle la porte ouverte à une exploration infiniment plus aisée de la totalité des voies biliaires.

3° *L'impuissance fréquente du traitement médical à calmer « l'élément douleur »*. — Tel malade a reçu plusieurs injections de chlorhydrate de morphine et souffre encore violemment. Tel autre n'est point soulagé par la belladone à haute dose. Et cette ténacité atroce de la douleur qui est un des caractères les meilleurs de l'atteinte pancréatique, peut à elle seule justifier la laparotomie immédiate. Il est d'ailleurs extrêmement intéressant de constater, comme nous y avons précédemment insisté, que la simple laparotomie suffit parfois à apporter un soulagement immédiat et durable.

4° *La possibilité d'adjoindre au traitement chirurgical un traitement médical* d'autant mieux adapté qu'une lésion organique précise sera découverte et mise en cause, ou que le phénomène apparaîtra comme fonctionnel avant tout.

CHAPITRE II

ÉTUDE ANALYTIQUE ET CRITIQUE DES MÉTHODES CHIRURGICALES EMPLOYÉES DANS LES QUARANTE-DEUX OBSERVATIONS RÉUNIES.

Nous les analyserons successivement en remarquant, dès maintenant combien les éventualités anatomo-cliniques furent différentes. Ainsi l'idée préconçue d'une ligne de conduite immuable, applicable à tous les cas, nous apparaîtra comme impossible à soutenir. Vouloir toujours appliquer à l'œdème aigu du pancréas le principe semble-t-il intangible du drainage prépancréatique exclusif nous apparaîtra comme trop absolu ; il suffit d'évoquer les faits anatomiques exposés et la genèse expérimentale de la lésion, pour se persuader que l'œdème est la traduction de lésions très diverses et qu'à ce titre, il mérite un traitement moins uniforme, plus adapté aux circonstances générales ou locales. Un fait très frappant se dégage de l'étude des méthodes chirurgicales employées. L'œdème pancréatique fut presque toujours traité par action directe sur la glande. Lorsque le chirurgien se crut autorisé à faire plus d'emblée, l'action s'exerça uniquement sur les voies biliaires, prouvant le juste crédit dont jouit l'origine biliaire de l'œdème, à l'exclusion peut-être même trop rigoureuse de toute autre origine. C'est ainsi que nous trouvons toutes les variantes techniques, depuis la simple laparotomie suivie de drainage, jusqu'à la cholécystectomie, avec drainage de la voir principale qu'elle ait été primitive ou retardée.

1° Les cas où le traitement chirurgical fut réalisé en un temps
38 cas. 6 morts

1° *Laparotomie simple, avec drainage de la grande cavité péritonéale.* — Un cas (Barthelemy). La malade guérit facilement, et il est curieux de noter que cette simple laparotomie suffit à arrêter instantanément et définitivement les phénomènes douloureux ; seuls des vomissements persistèrent pendant quelques heures. La guérison, depuis deux ans, s'est maintenu complète.

2° *Drainage et tamponnement, au contact du pancréas, sans dilacération glandulaire, ou avec une très discrète ouverture de son revêtement péritonéal.* — Six cas (Laduron, Gignoux, Guimbellot, Chifoliau, Soupault, Banzet). Deux guérisons dans des conditions très simples, mais trop récentes pour avoir une valeur véritable ; deux morts ; une récidive ayant nécessité une réintervention ultérieure de drainage prépancréatique ; une évolution vers la constitution d'un faux kyste, dont la marsupialisation ultérieure fut suivie de guérison.

Il convient d'insister sur l'illogisme apparent de cette thérapeutique. Le drain ne doit guère être d'une grande utilité. Une fois seulement, il fut légitime de le placer dans l'arrière cavité, étant donnée l'abondance du liquide épanché. La fistule qui fit suite à ce drainage fut de courte durée. Par ailleurs, aucune fistule persistante n'est signalée dans les autres observations. D'autre part, le liquide séro-sanglant épanché dans la cavité péritonéale n'est pas doué de propriétés toxiques bien nettes, a écrit Brocq, et cet auteur appuie son affirmation sur une expérience très intéressante : l'injection dans les veines d'un chien du liquide séro-sanglant épanché ne provoque aucun signe inquiétant.

Certains chirurgiens étrangers vont même jusqu'à voir dans l'épanchement liquide une réaction de défense du péritoine qu'il conviendrait de respecter.

3° *Drainage et tamponnement, au contact du pancréas, après incision franche du revêtement péritonéal et dilacération glandulaire.* — Dix cas (Mannheim, Villard 2, Leveuf et Hillemant, Leveuf, Brugeas, Gautier 1 et 2 Vergoz, Moulonguet, Razemon et Lambret). Trois morts ; cinq guérisons. Notons que dans le cas mortel de Brugeas, une appendicectomie fut associée au traitement précité.

On peut mieux concevoir le rôle de cette thérapeutique dans le cas de Moulonguet où l'infection pancréatique semblait surtout en cause. Mais dans les autres cas suivis de guérisons ? Quel rôle faire jouer à cette ouverture de la loge pancréatique et à ce tamponnement au contact même de la glande. Stetten, reprenant l'étude anatomique des feuillets péritonéaux qui recouvrent la glande, montre bien qu'il ne s'agit point de capsule propre, et qu'il est difficile d'admettre le rôle de la décapsulation du pancréas, tout comme on admet celui de la décapsulation rénale. Le fait n'est pas anatomiquement comparable. Il est bien probable que le facteur libération d'une glande bridée par l'infiltration œdémateuse doit jouer pour une part dans l'atténuations des douleurs, et que l'incision du péritoine prépancréatique avec action directe sur le tissu glandulaire doit amener une perturbation vago-sympathique, une perturbation vasomotrice particulièrement efficace.

4° *Drainage et tamponnement prépancréatique avec cholécystostomie immédiate.* — Huit cas (Irvin Abell 1 et 3, Kerschner 2, Villard 1, Okinczyc, Ferey, R. Monod et R. Couvelaire). Huit guérisons.

Villard, fit plus qu'une dilacération glandulaire. Il pratiqua une véritable section allant jusqu'à l'ouverture du

canal de Wirsung, dans le but de le drainer. Ces résultats semblent prouver la valeur incontestable de la dérivation biliaire. Okinczyc en est justement convaincu. Lecène, dès 1919, insistait sur la valeur prophylactique du drainage biliaire immédiat, lorsque les circonstances le permettent. La stomie présente d'autre part l'avantage de ne point se fermer la porte à des opérations ultérieures sur les voies biliaires.

5° *Drainage et tamponnement prépancréatique associé au drainage de la voie biliaire principale.* - Deux cas (Kerschner 3 et 4). Deux guérisons.

On peut dire de cette méthode qu'elle le fut par la force des choses, car les deux fois la vésicule biliaire avait été enlevée dans une opération antérieure. Le rôle de ce drainage cholédocien fut sûrement salutaire. Il permit d'enlever un calcul sus-duodénal dans un cas, et de drainer un cholédoque très dilaté dans l'autre. Les deux guérisons sont logiques.

6° *Drainage et tamponnement prépancréatique, associé à la cholécystectomie immédiate.*

a) *Sans drainage de la voie principale* (De Witt Stetten, Butureanu et Chipail). Deux guérisons.

Le cas de Witt Stetten ne peut guère entraîner la conviction en faveur de cette méthode qu'il voudrait ériger en règle absolue. La vésicule était seulement épaissie, tandis que celle de Butureanu contenait de nombreux calculs et pouvait être enlevée avec d'autant plus de profit qu'elle le fut facilement.

b) *Avec drainage de la voie principale.* — Sept cas (quatre cas de Zoepfel, Kreiner, Kerschner 1, Auvray).

Toutes les observations de ce groupe sont d'une logique thérapeutique parfaite. Lithiase vésiculaire infectée, bile louche, angiocholite, la guérison qu'il obtinrent dans les sept cas

est due sans nul doute à ce traitement d'emblée actif, et complet, de sécurité, à vraie portée prophylactique.

7° *Cholécystostomie seule, cholécystectomie seule.* — Trois cas (Irvin Abell 1, Bernhard, René Bloch). Deux guérisons, une mort.

Il est intéressant d'analyser les résultats thérapeutiques obtenus, lorsque la lésion pancréatique est de parti pris négligée, pour traiter d'emblée et seulement une lésion vésiculaire paraissant nettement en cause. Le drainage biliaire externe eut vite raison de l'infiltration œdémateuse probablement inflammatoire du pancréas, dans l'observation d'Irvin Abell. Par contre il fut inopérant dans le cas de René Bloch. Il s'adressait, il est vrai à une lésion aiguë évoluant depuis 36 heures. Il semble bien que les formes graves doivent le rester malgré ce drainage si souvent efficace.

Doit-on considérer avec Bernhard que la cholécystectomie d'emblée fut le traitement de choix de l'œdème pancréatique que présentait son malade, ou considérer avec Von Bergmann que l'ablation de la vésicule lorsqu'elle n'est pas spontanément exclue favoriserait plutôt le retour d'accidents pancréatiques graves en supprimant un « réservoir de sûreté ». Ce n'est point le lieu de conclure, d'autant plus que chaque cas doit avoir ses indications propres.

Néanmoins l'idée d'une action directe, immédiate, sur les voies biliaires sans se préoccuper de lésion pancréatique semble très logique, lorsque cette dernière est une simple réaction œdémateuse diffuse.

2° Les cas où le traitement chirurgical fut réalisé en deux temps
3 cas. 3 guérisons

Sur ces trois cas, l'intervention première fut variable. (Desplas et Ebrard, Tuffier, R. Monod et R. Couvelaire).

Laparotomie simple avec drainage (Tuffier).

Drainage et tamponnement prépancréatique, après dilacération et ouverture d'une foyer glandulaire, (Desplas et Ebrard).

Tamponnement prépancréatique sans ouverture de la loge pancréatique et cholécystostomie immédiate. (R. Monod et Couvelaire).

L'intervention première fut guidée par l'état très précaire des malades dans 2 cas où en confirmant le diagnostic clinique elle permit de mettre en cause une lésion calculeuse des voies biliaires, et d'envisager son traitement ultérieur à froid, si la crise aiguë se terminait favorablement. Dans l'observation de Tuffier elle n'eut pas un rôle bien démontré.

Dans ces trois cas, l'intervention complémentaire permit l'ablation d'une vésicule calculeuse. Seul Desplas associa à la cholécystectomie un drainage de la voie principale. Elle permit d'autre part d'affirmer qu'à l'œdème aigu du pancréas survit le plus souvent une lésion sinon définitive, au moins durable puisque dans un cas la tête de la glande était légèrement indurée, dans le second présentait des nodosités dures, et dans le troisième gardait, malgré le drainage biliaire externe prolongé (30 jours), une infiltration gélatineuse sans modification de consistance avec déjà une sclérose histologique en voie d'organisation.

CHAPITRE III

CONCLUSIONS THÉRAPEUTIQUES

Est-il seulement possible d'en fournir ?

La difficulté de tirer une conclusion thérapeutique de tous les faits objectifs anatomo-cliniques et expérimentaux que nous venons d'analyser découle précisément du fait que l'œdème aigu du pancréas est l'expression anatomique de processus pathologiques très divers.

C'est au chapitre thérapeutique des cholécystites et des angiocholites aiguës, des pancréatites aiguës hémorragiques, des lésions gastro-duodénales ulcéreuses ou sténosantes, et même probablement des grands syndromes anaphylactiques, qu'il faudra puiser pour conclure, sans chercher la formule globale illogique à concevoir.

Aussi croyons-nous essentiel de limiter tout d'abord le problème thérapeutique, pour nous attacher exclusivement à l'étude de l'œdème aigu pancréatique à l'état de pureté.

A. – ESSAI DE LIMITATION DU PROBLÈME THÉRAPEUTIQUE

Il convient tout d'abord, à la lumière des conclusions anatomo-cliniques et expérimentales de laisser volontairement hors du cadre thérapeutique de cette étude les œdèmes aigus plus péripancréatiques que glandulaires qui accompagnent parfois les infections vésiculaires ou cholédociennes à leur acmé. Il convient aussi, de ne pas aborder l'étude thérapeutique de l'infiltration œdémateuse du pancréas qui accompagne d'importantes lésions hémorragiques et nécrosantes de la glande.

1° Œdème aigu pancréatique et péripancréatique, découvert au cours de laparotomies « à chaud », pour infections vésiculaires ou cholédociennes aiguës, acalculeuses ou non.

Il s'agit d'une lésion « par surcroît ». Desplas, Leveuf, à l'image de Zoepfel pensent très logiquement qu'il faut avant tout traiter d'emblée la lésion des voies biliaires « sans s'inquiéter de la lésion pancréatique qui regressera spontanément ». (Leveuf) Et c'est ainsi que, contrairement à l'auteur allemand qui associa systématiquement un tamponnement prépancréatique au traitement de l'affection biliaire, on pourrait parfaitement se contenter de l'action primordiale sur la vésicule et le canal cholédoque.

Les circonstances locales, l'état général du patient, les préférences individuelles joueront pour la détermination précise de la variante opératoire.

Le drainage de la voie principale semble dans ces cas d'une incontestable utilité, mais faut-il systématiquement pratiquer l'ablation de la vésicule biliaire ?

La présence, opératoirement constatée au cours d'interventions ultérieures, d'une pancréatite chronique survivant à ce seul œdème initial doit rendre très circonspect le chirurgien, et moins rigoureuse la nécessité d'une cholécystectomie.

Il sera prudent de ne pas se fermer la porte à des possibilités ultérieures de drainage, et les indications respectives de la cholécystostomie, de la cholécysto-gastro ou duodénostomie, et de la cholécystectomie, minutieusement étudiées par Berard et Mallet-Guy, discutées par Desplas (1) à propos d'une très éducative observation personnelle, dépassent grandement le cadre de ce travail.

(1) Desplas et Lubin, *Un cas de pancréatite chronique — Cholecysto-gastrostomie — guérison — accidents ultérieurs de pancréatite suraïgue — intervention — décès — autopsie.* Bull. et Mem. de la Soc. de Ch., 25 juin 1930, p. 899.

2° Œdème aigu pancréatique et péripancréatique associé aux graves lésions glandulaires de la pancréatite aiguë hémorragique.

Les foyers hémorragiques et nécrotiques représentent nettement la lésion prépondérante. Leur thérapeutique, toujours si difficile, est discutée très complétement dans les travaux de Pierre Brocq.

La présence de l'œdème ne justifie à aucun point de vue d'y adjoindre la moindre nuance. Hémorragies et nécroses glandulaires seront à juste titre le principal sujet des préoccupations de l'opérateur

Ici encore l'œdème est par « surcroît ».

B. — ESSAI THÉRAPEUTIQUE DES ŒDÈME AIGUS DU PANCRÉAS, A L'ÉTAT DE PURETÉ

Ici l'œdème est tout, ou presque tout sans autre lésion glandulaire.

C'est donc bien peu du simple point de vue des altérations macroscopiques. Ainsi se trouvent du même coup justifiées, la mise en doute de la réelle efficacité d'un traitement pancréatique local et l'impérieuse nécessité d'un temps explorateur très complet, très méthodique.

Supposons donc l'éventualité d'une laparotomie susombilicale pratiquée d'urgence pour un syndrome abdominal aigu de diagnostic incertain ou étiqueté « perforation d'un ulcère gastro-duodénal ». Et suivons l'opérateur dans la découverte des lésions :

I. — Connaître l'origine pancréatique de l'oedème infiltrant les mésos adjacents

Cette infiltration œdémateuse mésocolique, sus et sous-mésocolique, ici en larges flaques, là en bulles plus petites, là encore en gelée tremblotante et tout aussi transparente suffit à justifier la nécessité de l'abord direct du pancréas.

II. — Aborder le pancréas.

Toutes les voies sont bonnes et chacune présente ses avantages et ses inconvénients. Effondrer la pars flaccida du petit épiploon est simple et rapide. Passer à travers le ligament gastro-colique est techniquement aisé. Mais aucune de ces deux voies ne donne, à notre avis, un jour suffisant là où l'exploration chirurgicale aura besoin pour être complète d'être facilitée par une large voie d'abord. Aussi croyons nous préférable, malgré le désir légitime d'une intervention rapide, au cours d'un syndrome clinique très choquant, de recourir au décollement colo-épiploïque et de persévérer dans cette manœuvre si elle semble pouvoir être vite menée à bien.

L'infiltration œdémateuse du pancréas apparait alors avec netteté, et la totalité de la glande peut être examinée à l'œil et au doigt.

III. — Apprécier, avant toute autre recherche, et avant de prendre toute décision, l'état des voies biliaires.

Les voies biliaires, et la vésicule en particulier, vont jouer le rôle d'un repère aussi fondamental que le caecum en matière d'exploration chirurgicale au cours d'une occlusion intestinale aiguë. L'importance de cette recherche nous semble telle si l'on veut tendre à réaliser un traitement logique, que l'état général du malade ne peut servir d'argument à la retarder. Malgré son état alarmant la malade de l'observation n° 42 supporta parfaitement cette exploration.

Et, dès lors, deux éventualités sont possibles : leur atteinte ou leur intégrité apparente.

1° Les voies biliaires sont manifestement lésées, ou n'ont pas leur apparence normale.

Cette éventualité correspond aux vésicules lithiasiques à la lithiase cholédocienne, aux vésicules en tension ou en surdistension, aux vésicules dont malgré l'absence de calculs l'atteinte pariétale est nette. Nous laisserons bien entendu de côté les cas d'infection vésiculaire ou cholédocienne en poussée inflammatoire aiguë, nous étant déjà expliqués sur ce point.

Il s'agit, en somme, de lésions sûres, organiques, ou apparemment fonctionnelles, mais « à froid », ou plus exactement en dehors de poussée aiguë.

La formule classique, appliquée aux pancréatites aiguës hémorragiques, mérite, semble-t-il, dans le cas particulier d'œdème aigu du pancréas, d'être non seulement révisée mais encore inversée : traiter d'emblée et non point ultérieurement la lésion des voies biliaires, sans s'inquiéter de la lésion pancréatique.

Lésion purement œdémateuse, quelle action logique le chirurgien pourra-t-il avoir sur elle ?

Quel facteur probant fournir en faveur du tamponnement et du drainage prépancréatique dans ces cas ?

Lésion diffuse, lésion le plus souvent aseptique ainsi qu'en témoigne l'examen bactériologique du liquide épanché, lésion congestive avec exagération de la vascularisation de l'organe, nous serions plutôt tentés de rendre le drain responsable d'infections ultérieures, d'adhérences multiples, et peut être même d'hémorragies post-opératoires. Et si le liquide épanché dans la cavité péritonéale semblait par son abondance légitimer un drainage dont nous avons vu physiologiquement l'inutilité, il serait très suffisant d'établir un simple drainage déclive de la grande cavité péritonéale.

Moschcowitz, dans deux cas, à refermé complètement

l'abdomen après avoir vérifié l'atteinte pancréatique et ses deux malades ont guéri simplement.

On pourrait objecter après l'étude analytique des méthodes chirurgicales qui furent employées que l'action directe sur le pancréas a une action bienfaisante de choc que ne possède pas la laparotomie.

Le malade de Barthélemy n'a-t-il pas guéri aisément, et contre toute attente de son opérateur ?

Le traitement immédiat de la lésion biliaire nous apparaît donc comme seul nécessaire, et sera susceptible de jouer, quelle que soit l'idée qu'on se propose du mécanisme exact de l'œdème dans ces cas : reflux, épine irritative à retentissement vagal ou sympathique.

— Que faire ?

Le traitement devra s'adapter aux lésions observées et sera d'autant meilleur qu'il sera plus techniquement facile, et qu'il laissera derrière lui de nouvelles possibilités d'exploration des voies biliaires.

1) *Le vésicule « en tension ».*

Son état apparent dicte avec clarté la conduite à suivre : la vider et assurer son drainage.

Ce drainage biliaire externe aura un triple avantage.

Celui d'agir d'emblée en supprimant ou atténuant une hyperpression biliaire.

Celui de permettre ultérieurement l'examen chimique et bactériologique de la bile, l'examen radiologique de la perméabilité des voies biliaires et de leur fonctionnement.

Celui enfin de ménager l'avenir et de conserver intacte la facilité de créer vite et facilement une soupape de sûreté.

Réalisant une thérapeutique chirurgicale active, permettant de compléter ou d'éclaircir un diagnostic grâce à des explorations instructives, ménageant l'avenir, la

cholécystostomie apparaît dans ces cas comme le traitement de choix à l'exclusion de tout autre.

Combien de temps le drainage biliaire externe devra-t-il être maintenu ? Il est impossible de fixer à ce sujet de limites précises. Archibald donne très empiriquement 30 jours comme durée nécessaire et suffisante. En fait on se laissera guider par les résultats de l'exploration lipiodolée de la voie biliaire, et par l'examen comparatif, évolutif de l'état de la bile (densité, extrait sec, bactériologie).

2) *La vésicule « exclue ».*

Ici encore son état apparent dicte la conduite à tenir : la supprimer. La cholecystectomie apparaît dans ces cas comme l'opération du choix. Si elle doit être laborieuse, préférer son équivalent : ouverture de la cavité vésiculaire, extirpation des calculs, ablation de la plus grande partie des parois vésiculaires, mèche au contact de la collerette qui restera adhérente à la face inférieure du foie.

Plus importante que le cholécystectomie sera l'exploration de la voie principale, surtout si elle est dilatée : cholédocotomie avec exploration de la papille, et drainage biliaire externe.

3) *Cholélithiase.*

Le temps opératoire essentiel sera dans ce cas l'exploration première du canal cholédoque, l'extirpation du ou des calculs, son drainage.

La vésicule sera débarassée des calculs qu'elle peut contenir. L'état de la papille importera plus encore dans ces cas que la lésion vésiculaire. Et si elle est infranchissable, il ne faudra pas hésiter à l'aborder par voie duodénale. Le calcul de la papille sera extrait s'il était la cause de

l'obstacle ; plus souvent il s'agira de papillite scléro-inflammatoire que Del Vallée et Donovaus préfère traiter par dilatation simple, et qu'Archibald n'hésiterait pas à traiter par section immédiate de l'anneau de striction.

4) *La vésicule calculeuse simple.*

Ablation simple des calculs et cholécystostomie ; ou bien cholecystectomie, suivant les circonstances, non sans avoir exploré avec minutie le cholédoque sus-duodénal et ouvert sa lumière s'il était calculeux ou anormalement dilaté.

5) *La vésicule épaissie de cholécystite chronique.*

C'est ici que s'affrontent deux convictions différentes et également soutenables : cholécystectomie si l'on veut suivre les auteurs américains sur le terrain bactériologique de l'infection microbienne pariétale et de son rôle ; cholécystostomie si l'on veut conserver la vésicule comme fil d'ariane, et moyen ultérieur de drainage.

2° Les voies biliaires sont normales en apparence.

Certains auteurs, se basant sur la fréquence de l'origine biliaire des œdèmes pancréatiques aigus n'hésitent pas à proposer même dans ces cas une cholecystostomie, plus dans un but d'exploration aisée et complète ultérieure que dans un but thérapeutique dont la démonstration n'apparaîtrait d'ailleurs pas avec netteté.

Cette cholécystostomie systématique doit être considérée comme inutile si l'on évoque les multiples origines possibles de l'œdème aigu pancréatique.

Aussi ne la croyons-nous pas logique dans ces cas, et voyons nous dans le temps explorateur méthodique et complet le meilleur guide pour un traitement immédiat ou retardé.

1) *Examen de l'estomac et du duodénum.*

Les courbures gastriques seront faciles à examiner, les faces aussi, étant donné le décollement colo-épiploïque initial.

Le duodénum sus et sous-mésocolique sera regardé et palpé à la recherche d'une sténose sous-vatérienne qu'elle qu'en soit l'origine. Le deuxième duodénum sera palpé avec soin à la recherche d'une induration papillaire perceptible.

Sans doute bien des lésions petites, discrètes n'altérant pas la souplesse des parois gastriques ou duodénales, ou bien siégeant sur la paroi postérieure du duodénum passeront inaperçues. L'absence de lésion biliaire devra donc inciter, si le malade guérit spontanément de cette atteinte œdémateuse aigüe, à rechercher radiologiquement une cause digestive.

a) On découvre une sténose sous-vatérienne du duodénum. Il semble logique de proposer une duodéno-jejunostomie immédiate.

b) On découvre un ulcère gastrique ou duodénal.

Est-il gros, calleux, susceptible de jouer par contiguité ou par son infection ? Une gastro-entéro-anastomose à large bouche sera pratiquée d'emblée dans le but d'une mise au repos. Elle ne suffira pas toujours à donner une sécurité complète d'avenir, et l'observation de J. Ch. Bloch, où la pancréatite aiguë évolua malgré une gastro-entérostomie pratiquée deux ans auparavant, est une preuve tangible des nécessités qu'il y aura peut être à compléter ce premier temps de dérivation et de mise au repos par un deuxième temps d'extirpation.

Est-il petit, souple, mobile, bien accessible, jouant plus

par excitation vagale, ou comme épine locale à l'origine de manifestations anaphylactiques ? Il conviendra peut-être de l'exciser d'emblée. En extirpant le point de départ possible du réflexe, on doit définitivementguéri le malade ; — on est tout au moins en droit de l'espérer.

2) *Examen du foie, de la rate, et du système veineux péripancréatique.*

L'état du foie sera noté avec soin, sa couleur, sa taille, son revêtement Une biopsie hépatique pourra même permettre d'éclairer avec plus de précision son état véritable.

Il suffira de glisser la main dans l'hypochondre gauche pour s'assurer sinon de l'état exact de la rate au moins de son volume.

Enfin, les branches d'origine du tronc porte seront examinées avec douceur et palpées à la recherche d'une thrombose partielle dont le siège donnera déjà quelque indication sur le territoire viscéral probablement atteint, et à l'origine de tous les accidents.

Ces examens n'auront évidemment aucun intérêt chirurgical immédiat, et il faudra se contenter de refermer purement et simplement la paroi avec l'espoir d'une adaptation spontanée à l'insuffisance hépatique si elle est légère, ou à la thrombose veineuse si elle est limitée.

Ils auront néanmoins l'avantage ayant épuisé la recherche des lésions organiques qui peuvent être à l'origine de l'œdème pancréatique aigu, d'orienter les explorations cliniques ultérieures — tests d'insuffisance hépatique, tests de perturbation vago-sympathique, tests de manifestations anaphylactiques — et nous rappelerons à ce sujet la valeur du réflexe oculo-cardiaque, des leucopénies, de l'anacrotisme.

IV. — Associer au traitement chirurgical un traitement biologique approprié aux circonstances.

L'avenir se chargera peut être de mieux affirmer l'importance de son rôle et son efficacité réelle. En certains points, il repose sur des données physiologiques précises, en d'autres sur des hypothèses plus fragiles. Mais comment ne pas évoquer l'action très frappante qu'il eut sur certaines évolutions post-opératoires, et que bien des auteurs ont clairement notée.

1° *Essai de rétablssement de l'équilibre humoral, d'après les données fournies par l'examen du sang.*

Le diagnostic précis de l'atteinte pancréatique ayant été rarement posé avant la laparotomie, on conçoit la nécessité absolue d'un examen de sang post-opératoire dont les résultats doivent être demandés dans les plus courts délais.

La chute du taux des chlorures sanguins réclamera la mise en œuvre immédiate du sérum salé hypertonique (solution à 10 %, en injection intra-veineuse à doses généralement peu élevéesé tant donnée l'habituelle légèreté de la chute des chlorures.

L'hyperglycémie sera combattue par l'administration d'insuline. Le nombre d'unités et le mode d'injection seront fixés d'après le taux du glucose sanguin dont la courbe sera suivie par des dosages quotidiens.

L'hypoglycémie signalée par Miani sera, en contraste, combattue par l'administration de sucre (per os, ou sérum glucosé).

Enfin si la chute du nombre des hématies était notable, la transfusion sanguine pourrait trouvé d'utiles quoique d'exceptionnelles indications.

2° *Essai d'inhibition de la sécrétion pancréatique et de son activation.*

Tous les procédés diététiques sont ici inapplicables. Il faut agir vite.

a) Les recherches expérimentales de La Barre ont démontré que l'injection intra-veineuse *d'insuline* chez le chien diminue des 3/4 la sécrétion pancréatique, et détermine une chute nette de la teneur en lipase et en trypsine du suc glandulaire. C'est peut-être aussi par action sur la sécrétion pancréatique que l'insuline jouera, et non pas seulement en tant que substance hypoglycémiante.

b) *La belladone.* — Son heureux effet est loin d'être constant.

c) *L'atropine.* — Au point de vue physiologique on connaît son rôle de section vagale. L'atropine de plus, entraîne des modifications circulatoires importantes au niveau de la glande, et peut être serait-il le seul traitement logique des œdèmes aigus par simple réaction vaso motrice.

Nous pensons pour en avoir eu une fois avec une netteté parfaite la preuve quasi-expérimentale, qu'il mérite non seulement d'être employé par voie sous cutanée à dose de 1 ou 2 milligrammes, mais encore par *voie intra-veineuse.*

d) *Action des sels de Potassium.* — Leur action est logique physiologiquement (Delezenne) : azotate de potassium, sulfate neutre de potassium seront avantageusement employés. Leur administration per os est cependant rendue très difficile en période aiguë par les efforts continuels de vomissements des malades. L'administration de bicarbonates alcalins présente l'avantage de pouvoir être faite par voie intra-veineuse.

e) *Action des bicarbonates alcalins.* — Leur action est certaine sur la secrétion gastrique, et indirectement sur la sécretion pancréatique. Elle est d'autant plus efficace qu'ils ont un rôle *antichoc* indiscutable (Widal). Le meilleur mode d'administration en phase aiguë sera la voie intra-veineuse (500 centimètres cubes de sérum artificiel additionné de 30 grammes de bicarbonate de soude).

Cette inhibition de la sécrétion pancréatique sera toujours incertaine quel que soit le procédé employé. Ce n'est cependant pas une raison suffisante pour mépriser systématiquement leur possibilité d'action.

3° *Essai de Désensibilisation.*

En phase de choc, le médicament de choix est indiscutablement l'adrénaline. Son action est immédiate mais temporaire, et il ne faut pas hésiter à l'employer de façon répétée. Active d'emblée, détruite très vite, cette substance a l'immense avantage de ne pas créer de phénomène d'accoutumance. Elle a un effet vagotonique pendant la première phase de son action (Sergent, Bottger), si bien qu'il convient de ne jamais l'employer isolée, mais toujours associée à l'atropine qui contrebalancera heureusement son jeu sur le vague.

L'hyposulfite de soude (de 2 à 40 centimètres cubes d'une solution à 20 %) par voie intra-veineuse est une médication qui pourra être efficace et qui mériterait d'être plus souvent employée.

La saignée, proposée par plusieurs chirurgiens américains en poussée de pancréatite aiguë et par Pasteur Vallery-Radot et Blamoutier dans certaines manifestations anaphylactiques, sera pratiquement réalisée en prélevant du sang pour les examens biologiques. Elle pourra être renouvelée à moins que le chiffre nettement abaissé des hématies, loin de l'indiquer la contre-indique formellement.

Von Bergmann, puis Ohno ont préconisé une cure de

vaccination préventive par des injections de trypsine. Ils ont obtenu un résultat probant sur l'animal. Elle sera peut être un utile moyen de prévenir les récidives. Le traitement « de désensibilisation », sera réservé, il va sans dire, à tous les cas où la laparotomie exploratrice méthodiquement conduite n'aura décelé aucune lésion organique nette. Il est actuellement encore à l'état de tâtonnement.

Il n'en reste pas moins une voie d'avenir à explorer, et il préviendra peut-être la nouvelle poussée d'un œdème aigu pancréatique de cause indéterminée, et par cela même si difficilement traitable.

CONCLUSIONS

I. — L'œdème aigu du pancréas et des mésos péritonéaux adjacents n'est pas une affection autonome.

La variabilité de sa genèse et de son évolution expérimentales, la variabilité de ses formes anatomo-cliniques le prouvent.

II. — L'œdème aigu du pancréas et des mésos péritonéaux adjacents est expérimentalement réalisable, chez le chien, par des méthodes très diverses :

1° Par infection de la vésicule biliaire.

2° Par injection de bile dans le canal de Wirsung.

3° Par excitation du pneumogastrique, obtenue après injection intra-musculaire d'acétylcholine.

4° Par stase veineuse pancréatique et péripancréatique.

5° Et peut-être, par anaphylaxie locale, lorsque l'injection déclanchante est directement poussée dans les vaisseaux pancréatiques d'un animal préalablement sensibilisé.

III. — L'œdème aigu du pancréas et des mésos péritonéaux adjacents est observé en clinique humaine dans des conditions très diverses, que les expériences précédentes permettent facilement de concevoir.

Il peut être :

1° *Associé* à une cholécystite aiguë, calculeuse ou non, avec ou sans angiocholite. Il représente dans ce cas une lésion secondaire, « par surcroît ».

La filiation entre l'œdème pancréatique et l'infection aiguë des voies biliaires est aisée à démontrer.

2° *Suivi* de graves lésions pancréatiques — hémorragies ou nécrose — ou d'emblée associé à elles.

La filiation entre l'œdème pancréatique et la pancréatite aiguë hémorragique est aisée à démontrer, que l'œdème en soit le stade fugitif initial, ou qu'il en soit une forme anatomique particulière.

3° *Isolé*, « à l'état de pureté ».

La filiation entre l'œdème pancréatique et la lésion dont il est le témoin est d'autant plus difficile à établir que cette lésion causale est parfois lointaine — hépato-biliaire, splénique, digestive ou autre — et que l'œdème peut être la conséquence d'un simple trouble fonctionnel transitoire.

IV. — L'œdème aigu du pancréas réalise en clinique un syndrome abdominal aigu, de diagnostic toujours incertain, et dont le tableau est très comparable à celui de la pancréatite aiguë hémorragique.

C'est avant tout à titre de « découverte opératoire », au cours d'une laparotomie d'urgence, que l'infiltration œdémateuse de la région pancréatique et des mésos péritonéaux adjacents mérite d'être individualisée.

V. — L'œdème aigu du pancréas et des mésos péritonéaux adjacents semble être, lorsqu'il existe à l'état de pureté, une lésion plus aisément curable, soit spontanément, soit sous l'influence de thérapeutiques biologiques ou chirurgicales que l'habituelle et grave pancréatite aiguë hémorragique, nécrosante.

VI. — Étude expérimentale et étude anatomo-clinique s'accordent à faire rejeter toute thérapeutique univoque et

à justifier la nécessité d'un traitement adapté à chaque cas particulier.

L'œdème pancréatique aigu à l'état de pureté, contrairement aux graves lésions glandulaires avec œdème, nous paraît devoir passer au second plan des préoccupations de l'opérateur. Celui-ci devra rechercher d'emblée, en dehors du pancréas, la lésion organique apparemment en cause pour la traiter sans retard.

Vu : le Doyen,
BALTHAZARD

Vu : Le Président,
R. GRÉGOIRE

Vu et permis d'imprimer,
Le Recteur de l'Académie de Paris.
CHARLÉTY

RÉFÉRENCES BIBLIOGRAPHIQUES

Nous ne pouvons sur un sujet qui appartient autant à la pathologie du Pancréas qu'à la pathologie générale donner une bibliographie complète. Les références suivantes sont exclusivement celles auxquelles nous nous sommes personnellement reportées.

ARCHIBALD. — *Experimental production of Pancreatitis*, Annals of Surgery, octobre 1921, p. 96 à 106 et 154 à 158.

— *Œdema of the Pancreas*, Annals of Surgery, novembre 1929, p. 803 à 816.

BÉRARD et MALLET (Guy). — *Exploration fonctionnelle des voies biliaires et chirurgie*, Masson, 1932.

Von BERGMANN. — *Internistisches Korreferat zur chirurgie des Pancreas Kongressbericht*, Arch. für Klin. ch., 1927, nº 148, pp. 388-397.

BERNHARD. — *Hyperglycémie et glycosurie par altération pancréatique à la suite d'inflammation de la vésicule biliaire*, Brun' Beiträge für Klin., Ch. ,t. CXLIV, 1928, pp. 158-160.

P. BROCQ. — *Les Pancréatites aiguës chirurgicales*, Masson, 1926.

— *Quelques idées nouvelles sur la Pancréatite hémorragique*, Journal de chirurgie, t. XXV, nº 7, janvier 1925, pp. 7 à 27.

— *Rapport sur 6 observations de pancréatite œdémateuse*, Bull. et mém. de la Soc. de ch., 16 novembre 1932, p. 1365.

— *Les Pancréatites aiguës*, Livre jubilaire du Professeur P. Delbet, Masson, 1932, p. 287.

L. BINET et P. BROCQ. — *Pathogénie de la pancréatite hémorragique*, Presse médicale, 7 mars 1923, nº 19.

— *Le syndrome humoral de la pancréatite hémorragique*, Presse Médicale, 29 juin 1929, nº 52.

P. BROCQ, Ch. MOREL. — *Formes atténuées des pancréatites hémorragiques expérimentales*, Bull. de Soc. de Biologie, 17 mai 1919, p. 371.

P. BROCQ et MIGINIAC. — *Les Pancréatites chroniques*, 39e Congrès français de chirurgie, octobre 1930, p. 147.

CALZAVARA. — *Le Pancreatiti*, Bologna, Licinio Cappeli Editore, 1924.

CAMERON et NOBLE. — *Reflux de la bile dans le canal de Wirsung par un calcul biliaire enclavé*, The journal of the American association, vol. LXXXII, nº 18, 3 mai 1924, pp. 1410-16.

CARNOT. — *Recherches expérimentales et cliniques sur les Pancréatites*, Thèse de Paris, 1898.

CHABROL. — *Les Pancréatites dans les affections du foie*, Thèse de Paris, 1910.

Cotte. — *Sur l'exploration radiologique des voies biliaires avec injection de lipiodol après cholécystostomie ou cholédocotomie*, Bull. et Mém. de la Société de ch., 12 juin 1929, pp. 863-871.

Delezenne. — *Les Kinases Leucocytaires et la digestion de la fibrine par les sucs pancréatiques inactifs*, C. R. Soc. de Biologie, 24 mai 1902, t. LIV, p. 590.

— *Sur l'action protéolytique des sucs pancréatiques de la Pilocarpine*, C. R. Soc. de Biologie, 12 juillet 1902, t. LIV, p. 890.

— *Les Kinases microbiennes. Leur action sur le pouvoir digestif du suc pancréatique vis-à-vis de l'albumine*, C. R., Soc. de Biologie, 19 juillet 1902, t. LIV, p. 998 et C. R. Acad. des Sciences, 11 août 1902, t. CXXXV, p. 252.

— *Action du suc pancréatique et du suc intestinal sur les hématies*, C. R. Soc. de biologie, 7 février 1903, t. LV, p. 171.

— *Activation du suc pancréatique par les sels de calcium*, C. R. Acad. des Sciences, 13 nov. 1905, t. CXLI, p. 781.
13 nov. 1905, t. CXLI, p. 781, et C. R. Soc. de Biologie, 18 nov. 1905, t. LIX, p. 476.

— *Sur le Rôle des sels dans l'activation du suc pancréatique, spécificité du calcium* C. R. Soc. de Biologie, 18 nov. 1905, LIX, p. 479 et C. R. Acad. des Sciences, 27 nov. 1905, t. CXLI, p. 914.

— *Sur l'activation du suc pancréatique par les sels de calcium, action antagoniste des sels de potassium*, C. R. Soc. de biologie, 9 déc. 1905, t. LIX, p. 614.

— *Influence de la Nature physique des parois sur l'activation du suc pancréatique pancréatique par les sels de calcium*, C. R. Acad. des Sciences, 4 mars 1907, t. CXLIV, p. 506.

— *Sur le caractère brusque de l'activation du suc pancréatique par les sels de calcium*, C. R. Académie des Sciences, 18 février 1907, t. CXLIV, p. 388.

Desplas. — *Formes cliniques des Pancréatites aiguës chirurgicales*, Journal de médecine et de chirurgie pratique, 25 novembre 1932, art. 30465, p. 809.

— *Pancréatite hémorragique d'origine lithiasique sans cytostéatonécrose* (en collaboration avec Ebrard) Bull. et Mém. Soc. de Ch., 30 janvier 1924, p. 127.

Feuillet. — *Contribution à l'étude des œdèmes aigus circonscrits*, Thèse de Paris, 1920.

Kerschner. — *Uber akute Pankreasnecrose*, Brun's Beiträge für Klin. Chir., 1929, nº 147, p. 14-27.

Kreiner. — *Uber weitere Fälle von Pankreatitis mit Hyperglykämie*, Zentralblatt für chirurgie, 19 mai 1928, pp. 1219-1222.

Latreille. — *Les vésicules avec stase biliaire*, Thèse de Lyon, 1926.

Le Calvé. — *L'Œdème, étude expérimentale et clinique*, Masson, 1925.

— *Pathogénie des œdèmes. De l'œdème aigu toxinévropathique*, Thèse de Paris, 1901.

Lecène. — *Rapport sur une obs. de Salva Mercadé. Pancréatite aiguë. Signes d'occlusion int. aiguë. Laparotomie. Drainage. Guérison*, Bull. et Mém. Soc. de Ch., 19 fév. 1919, p. 321.

— *Rapport sur une obs. de Giueysse Pellissier et Leclerc : 2 cas de Pancréatite avec stéatonécrose, examen histologique, ibid.*, 16 juillet 1919, pp. 1154.

Lecène. — *Rapport sur une obs. de Picquet : Pancréatite aiguë hémorragique*, Bull. et Mém. Soc, nat. chir., 19 nov. 1919, p. 1431.

Leveuf. — *Les Pancréatites œdémateuses*, Revue critique de Pathologie et de thérapeutique, 1931, t. I, p. 373.

Mannheim. — *Zür Klinik der Pankreascystem*, Zentralblatt für chirurgie, 1er nov. 1930, nº 57, pp. 2712-2715.

Mlle R. Maugeret. — *Cholécysto-Pancréatite. Essai de pathogénie*, Thèse de Paris, 1908, éditeur Steinhel.

Miani. — *Contributo anatomoclinico alla conoscenze della Necrosi acuta del Pancreas*, Annali Italiani de chirurgica, 31 oct. 1929, p. 1265.

Mondor. — *Diagnostics urgents. Abdomen*, Masson, 1930.

Moulonguet. — *Le syndrome fissuraire de la papille vatérienne*, Revue critique de pathologie et de thérapeutique, 1931, t. I, p. 209.

Morhardt. — *La Pancréatite hémorragique et son mécanisme d'après les travaux récents*. Presse Médicale, 14 janvier 1928, p. 53.

Nordmann. — *Experimente und Klinische Betrachtringen uber die Zusammenhänge zwischen acutes Pankreatitis und Erkran kungen der Gallenblase*, Arch. für Klin. ch., 1913, ci i 66-74, t. CII.

Okinczyc. — *Considérations à propos d'une obs. de pancréatite œdémateuse*, Bull. et mém. Soc. de ch., 24 juin 1931, p. 297.

Quénu et Duval. — *Pancréatite et lithiase biliaire*, Revue de chirurgie, 10 oct. 1905, nº 10, p. 701.

Schmieden et Sebening. — *Surgery of the Pancréas*, Surgery Gynecology and obstetric, juin 1928, nº 6, p. 735.

Schweizer. — *Zur Klinik der akuten Pankreasnekrose*, Schweizerische medizinische Wochenschr., 28 mai 1927, nº 22, nº 57, p. 516 à 525.

Simkins. — *Les variations anatomiques du canal pancréatique et de la caroncule mineure*, American journal medical Sciences (Philadelphie), novembre 1931, nº 182, p. 626 à 639.

Soupault. — *A propos des Pancréatites dites œdémateuses*, Presse Médicale, 2 avril 1923, p. 507.

Walzel. — *Diagnostic et traitement de la pancréatite aiguë*, Brun's Beiträge für Klin. ch., 1929, nº 147, pp. 14-27.

Wilkie. — *The bacteriology of cholecystitis. A clinical and experimental Study*, Brit. journ. Surgery, janv. 1928, t. XV, pp. 450-456.

De Witt-Stetten. — *Subacute pancreatitis or so called acute œdema of the pancreas*, Annals of surgery, août 1930, nº 2, pp. 248-265.

Zoepfel. — *Vorstufen der Akuten Pankreasnekrose zugleich ein Beitrag für Zweckmässigkeit der Frühoperation bei gallensteinleiden*, Klin. Wochenschrift, Berlin, 1922, t. I, p. 1203.

TABLE DES MATIÈRES

PREMIÈRE PARTIE. — **Etude analytique de l'œdème aigu pancréatique et péripancréatique** 7

CHAPITRE I. — Position du sujet. Notion d'œdème aigu pur et d'œdème aigu intriqué 7

CHAPITRE II. — Les observations anatomo-cliniques 11

CHAPITRE III. — Etude analytique des données acquises 92

A. — Etiologie 92

B. — Anatomie Pathologique 94

C. — Etude séméiologique 112

D. — Le Diagnostic : clinique, biologique, opératoire 120

DEUXIÈME PARTIE. — **Etude critique. Essai d'interprétation. Œdème aigu expérimental** 139

CHAPITRE I. — Critique du terme : « Œdème aigu du Pancréas » 139

CHAPITRE II. — Genèse expérimentale de l'Œdème aigu du Pancréas. Essai de transposition à la clinique humaine 141

CHAPITRE III. — Evolution de l'Œdème aigu expérimental. Essai d'interprétation de l'évolution clinique 175

TROISIÈME PARTIE. — **Essai thérapeutique** 187

CHAPITRE I. — Indications thérapeutiques générales. Traitement chirurgical immédiat ? Traitement purement biologique ? Traitement chirurgical retardé ? 187

CHAPITRE II. — Etude analytique et critique des méthodes chirurgicales employées 192

CHAPITRE III. — Conclusions thérapeutiques 198

CONCLUSIONS 213

RÉFÉRENCES BIBLIOGRAPHIQUES 217

Saint-Amand (Cher). — Imprimerie R. Bussière. — 22-3-1933